Dr CH. FÉRÉ

La Famille Névropathique

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/lafamillenvrop00fr

LA FAMILLE
NÉVROPATHIQUE

A la même librairie

AUTRES OUVRAGES DE M. CH. FÉRÉ

Du cancer de la vessie. In-8, 1881. . . . . 3 fr. »

Contribution à l'étude des troubles fonctionnels de la vision d'origine cérébrale. In-8, 1882 . . . . . 3 fr. 50

Traité élémentaire d'anatomie médicale du système nerveux. 1 vol. in-8, 2e édit., revue, corrigée et considérablement augmentée, 1891. . . . . 10 fr. »

Sensation et mouvement. 1 vol. in-18, avec 44 gravures dans le texte. 1887. . . . . 2 fr. 50

Dégénérescence et criminalité. 1 vol. in-18, avec 21 graphiques dans le texte. 1888 . . . . . 2 fr. 50

Le magnétisme animal (en collaboration avec M. Alfred Binet). 1 vol. in-8, cart. à l'anglaise. 3e édit. 1890. . . . . 6 fr. »

Les épilepsies et les épileptiques. 1 volume grand in-8, avec 12 planches hors texte et 67 fig. dans le texte. 1890. 20 fr. »

La pathologie des émotions, études cliniques et physiologiques. 1 vol. in-8. 1892. . . . . 12 fr. »

Le traitement des aliénés dans les familles. 1 vol. in-18, cart. à l'anglaise. 2e édit. 1893. . . . . 3 fr. »

De l'aphasie et de ses différentes formes, par D. Bernard, 2e édit., avec une préface et des notes, par Ch. Féré. In-8, 1889. . . . . 5 fr. »

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

LA FAMILLE NÉVROPATHIQUE

THÉORIE TÉRATOLOGIQUE

DE L'HÉRÉDITÉ ET DE LA PRÉDISPOSITION MORBIDES

ET

DE LA DÉGÉNÉRESCENCE

PAR

CH. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre

AVEC 25 GRAVURES DANS LE TEXTE

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

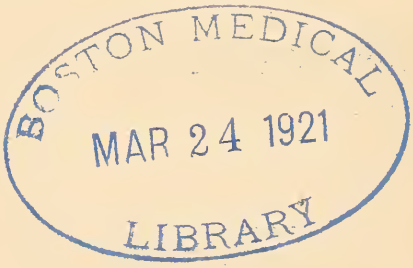
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1894

Tous droits réservés

19 D 315



BOSTON MEDICAL
MAR 24 1921
LIBRARY

LA
FAMILLE NÉVROPATHIQUE

CHAPITRE PREMIER

Lois générales de l'hérédité. — Hérédité physiologique. — Théorie de Weissmann.

Les lois générales que l'on a pu dégager de l'observation des phénomènes biologiques sont en général applicables à la pathologie; et parmi elles, les lois de l'hérédité paraissent se vérifier le plus souvent dans l'étude des maladies. Cette loi de l'hérédité pathologique n'a point échappé aux anciens; et l'on peut en voir une preuve dans l'idée du *fatum*, présidant aux destinées humaines; mais l'étude vraiment scientifique de cette question n'a été entreprise que dans ce siècle. En ce qui touche les affections du système nerveux, cette étude est encore récente; et l'on peut dire, à l'honneur de la médecine

française, que les initiateurs dans cette voie ont été Lucas [1], Morel [2], Moreau (de Tours) [3]. Toutefois ces auteurs n'ont guère eu en vue que les états pathologiques de l'esprit, et n'ont considéré les autres maladies nerveuses qu'accessoirement et d'une manière générale.

Dans un mémoire sur la *Famille névropathique* [4], j'ai essayé de montrer que l'influence héréditaire, loin de se limiter aux psychopathies, s'étend à la plupart des maladies organiques et des maladies soi-disant fonctionnelles du système nerveux. Mettant à profit les travaux antérieurs et mes observations personnelles, j'ai indiqué quelles étaient les relations de cette famille névropathique avec les maladies dites *arthritiques*, le rhumatisme, la goutte, avec la *scrofulo-tuberculose*, en un mot avec toutes les dégénérescences.

Depuis cette époque, la littérature médicale

1. P. Lucas, *Traité pratique et physiologique de l'hérédité naturelle*, etc., 1850.
2. Morel, *Traité des dégénérescences*, 1857.
3. J. Moreau (de Tours), *La psychologie morbide dans ses rapports avec la philosophie de l'histoire, ou de l'influence des névropathies sur le dynamisme intellectuel*, 1859.
4. Ch. Féré, *Famille névropathique* (Archives de Neurologi , nos 19 et 20, t. VII, 1884).

s'est enrichie d'un certain nombre de publications nouvelles dans le même ordre d'idées [1], parmi lesquelles on doit citer celles de M. Déjerine et de M. Boinet, qui répondaient aux questions du concours d'agrégation de 1886. L'attention appelée une fois sur ces faits, ils se sont montrés d'ailleurs chaque jour plus nombreux [2]. Les belles découvertes de ces dernières années sur le rôle des infections dans les maladies n'ont fait que mettre en relief, et mieux préciser le rôle du terrain, c'est-à-dire de la prédisposition pathologique léguée à l'individu par ses ascendants, qui est souvent la cause primordiale, la cause des causes, comme disait Trélat [3].

L'hérédité physiologique, la transmission des parents aux enfants, à travers un grand nombre de générations, de certains caractères physiques ou moraux, a été reconnue de tout temps; mais à mesure que les nouvelles méthodes d'inves-

1. Déjerine, *L'hérédité dans les maladies du système nerveux* (Thèse d'agrég., Paris, 1886). — Boinet, *Les parentés morbides* (Thèse d'agrég., Paris, 1886).

2. Revington, *The neuropathic diathesis* (The journ. of mental science, 1887-8-9). — Crocq, *L'unité de la diathèse et l'hérédité morbide* (Revue de médecine, 1893).

3. Trélat, *Des causes de la folie* (Ann. méd.-psych., 3e série, t. II, 1856, p. 7 et 174).

tigation ont permis d'avancer dans l'étude des sciences biologiques, les théories se sont multipliées pour expliquer les phénomènes de l'hérédité dans leur ensemble. Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans le développement de ces diverses théories : en l'état actuel de nos connaissances sur l'ovogénèse et la fécondation, elles ne sont d'ailleurs encore que des hypothèses qui s'efforcent de s'accorder avec le plus grand nombre de faits d'observation possible, mais qui n'y réussissent guère, et restent encore livrées à la discussion.

Au nombre de ces théories, il en est une toutefois, fort en honneur aujourd'hui, qui doit nous arrêter un instant, non seulement à cause du grand retentissement qu'elle a eu dans le monde scientifique; mais parce qu'elle semble, au premier abord, élever une objection capitale contre l'hérédité morbide : c'est la théorie de la *continuité du plasma germinatif*, émise par Weissmann.

Dans cette théorie, on admet[1] que l'œuf fécondé renferme dans la substance de son noyau, une

1. Weismann, *Die Continuität des Keimplasma's als Grundlage einer Theorie der Vererbung*, Iéna, 1885.

certaine quantité de plasma, le *plasma germinatif*, qui contient tous les *éléments déterminants* de l'être futur. Mais en se divisant, la cellule ovulaire, dédoublant la part du plasma germinatif qu'elle renferme, en transmettra un échantillon complet à ses deux cellules filles; celles-ci se comporteront de même et ainsi de suite jusqu'au développement complet du nouvel individu. De telle sorte que l'œuf de la génération suivante provient directement de celui de la génération précédente, au lieu d'être formé de toutes pièces par la femelle qui le porte. Il y a donc eu *transmission continue* de ce plasma germinatif à travers les générations successives.

Sans entrer dans les détails de cette ingénieuse théorie, sans envisager comment la fécondation intervenue vient compliquer le problème, on peut, avec cette simple donnée, prévoir, au nombre des conclusions de Weissmann, celle qui nous intéresse plus particulièrement ici. L'influence *personnelle* des générateurs sur la qualité du plasma germinatif, qui renferme tous les attributs de l'hérédité, sera nulle, puisqu'eux-mêmes ont reçu dès la naissance, définitivement constitué, cet héritage qu'ils doivent transmettre

à leur produit. Ce qui revient à dire que les caractères *acquis* ne peuvent être héréditairement *transmis*.

L'observation montre bien, d'accord en cela avec la théorie précédente, que certains caractères individuels, accidentellement acquis, ne sont pas héréditaires : tels les mutilations, les stigmates professionnels. Mais elle démontre aussi que, sous l'influence persistante des conditions de l'existence, apparaissent chez les êtres vivants, des aptitudes et des caractères nouveaux qui demeurent définitivement acquis à travers les générations successives et dont la transmission ne peut être expliquée que par l'influence héréditaire seule (Darwin). De même en pathologie, si certaines aptitudes morbides sont natives au même titre que certaines immunités, il en est d'autres qui s'acquièrent par le concours des circonstances de la vie. Cette remarque s'applique spécialement à la prédisposition aux affections nerveuses, qui nous occupe. Or l'observation a démontré, sans contestation possible, que la transmission héréditaire de cette prédisposition, dans laquelle on peut voir une marque de débilité congénitale du système ner-

veux, est un fait aussi indéniable que l'hérédité des caractères physiologiques qui résultent de l'adaptation d'une espèce animale à un milieu donné.

Comment concilier ce résultat de l'observation avec la conclusion contradictoire qui semble se dégager d'elle-même de la théorie de Weissmann? L'auteur, qui est d'ailleurs un partisan des idées de Darwin, a montré lui-même de quelle manière on pouvait tourner la difficulté, tout en laissant debout son hypothèse tout entière [1]. Les conditions de la vie, en même temps qu'elles agissent sur l'organisme de l'individu, exercent forcément une influence sur le plasma germinatif qu'il renferme. Autrement dit, et pour parler le langage de Weissmann, les conditions extérieures qui sont capables de modifier dans un certain sens les *Déterminants* de l'organisme, modifient dans le même sens les *Déterminants* du plasma germinatif qui est contenu en définitive dans une cellule de cet organisme. La persistance de cette influence pendant un grand nombre de générations successives

1. Weissmann, *Die Continuität des Keimplasma's, eine Theorie der Vererbung*, Iéna, 1892.

aura pour résultat de rendre permanente cette modification des *Déterminants*, c'est-à-dire de créer un caractère nouveau et héréditaire.

En résumé, Weissmann admet parfaitement l'hérédité des caractères acquis dans ces conditions ; toutefois les influences ambiantes, suivant lui, pour créer un caractère nouveau, s'exercent non pas seulement sur le générateur, mais à la fois sur le générateur et son produit.

Nous ne ferons que rappeler ici les lois générales de l'hérédité, telles que Darwin les a formulées :

Loi de l'hérédité directe et immédiate, d'après laquelle les parents tendent à léguer leurs caractères physiques et moraux à leurs descendants directs.

Loi de prépondérance dans l'hérédité directe, suivant laquelle les caractères de l'un des deux générateurs prédominent dans le produit.

Loi d'hérédité en retour, qui s'applique aux faits souvent observés d'*atavisme*, c'est-à-dire à la réapparition chez les descendants des caractères d'un ancêtre plus ou moins éloigné.

Loi de l'hérédité homochrone, c'est-à-dire de

l'apparition des caractères héréditaires aux mêmes époques de la vie chez les ascendants et chez les descendants.

Ces différentes lois, qui sont relatives aux caractères d'ordre physiologique, trouvent également leur application en pathologie, ainsi que nous le verrons. Il convient aussi de préciser la signification de certains termes dont nous aurons à faire usage dans cette étude. C'est ainsi que la dénomination d'*hérédité collatérale* s'emploie abréviativement pour désigner certains faits qui sont du domaine de l'hérédité atavique. Dire que l'on peut hériter tel caractère d'un parent collatéral (oncle, cousin, etc.), c'est, par une sorte d'abus de langage, indiquer que tel caractère atavique peut réapparaître chez deux collatéraux d'une même famille en dehors de toute hérédité directe immédiate.

Les maladies nerveuses sont loin de se transmettre sous la même forme par l'hérédité ; mais en raison de leur parenté intime, elles se succèdent en se transformant souvent dans une même lignée. Ces faits sont désignés sous le nom d'*hérédité dissemblable*, *de transformation* ou *par*

substitution, celui d'*hérédité homologue* ou *similaire* étant réservé aux affections qui se transmettent intégralement.

Les maladies du système nerveux, qu'elles se manifestent par des troubles psychiques, sensoriels ou moteurs, offrent entre elles des affinités nombreuses, des points de contact multiples; et bien que, dans ces dernières années, les études tant cliniques qu'anatomo-pathologiques aient multiplié les espèces, on peut dire qu'elles constituent une seule famille indissolublement unie par les lois de l'hérédité. Cette grande famille morbide n'est point complètement isolée des autres groupes pathologiques; mais ses alliances avec les dégénérescences et les maladies de la nutrition ne font qu'accentuer la fatalité de son évolution. C'est surtout leur gravité dans l'hérédité qui nous a engagé à considérer les maladies du système nerveux dans leur ensemble, et à rassembler les membres épars de cette famille; car chacun d'eux, s'il est encore fécond, peut les reproduire tous, et il est indispensable d'être en garde. Le plus souvent d'ailleurs les familles nerveuses disparaissent par la stérilité. Morel a montré que la descendance des vésani-

ques ne se prolonge guère au delà de la quatrième génération : c'est un fait qui suffit à lui seul à caractériser la dégénérescence de ces familles.

Pour la commodité de l'étude et tout artificiellement, nous diviserons la *famille névropathique* en deux branches : une branche *psychopathique*, comprenant les états psychiques morbides et les névroses qui leur sont le plus intimement liées; et une branche *névropathique* proprement dite, comprenant les maladies du système nerveux qui affectent plus particulièrement la sensibilité et le mouvement.

CHAPITRE II

Hérédité pathologique. — La branche psychopathique de la famille névropathique.

Au même titre que les caractères physiques, que les instincts, les facultés de l'esprit sont transmissibles héréditairement. Les exemples les plus frappants à cet égard nous sont offerts par les générations d'esprits supérieurs que l'on a vus se succéder dans les mêmes familles. On pourrait citer à l'appui des familles de peintres, de musiciens ou de savants célèbres.

Il en est malheureusement de même pour les anomalies de l'esprit ; et nulle part ailleurs plus que dans le groupe des vésanies n'apparaît le caractère de fatalité dont est empreinte la grande loi de l'hérédité nerveuse [1]. L'hérédité

1. Doutrebente, *Études généalogiques sur les aliénés héréditaires* (Ann. méd.-psych., 1869, t. II, p. 197, 369).

de l'aliénation mentale dans ses différentes formes est aujourd'hui admise par tout le monde; et les travaux d'Esquirol, de Parchappe, de Guislain, de Brierre de Boismont, de Baillarger, de Moreau (de Tours) n'ont fait que révéler des degrés dans l'évidence de cette cause.

La prédisposition vésanique native se montre surtout dans toute sa netteté, lorsque des jumeaux se trouvent atteints de la même forme psychopathique et que leurs accès sont toujours contemporains, bien que les sujets soient séparés l'un de l'autre par de longues distances [1].

Le rôle de la prédisposition dans l'étiologie des vésanies est souvent masqué par l'existence de causes apparentes dont l'importance frappe tout d'abord. Mais ces causes, soit morales, soit physiques, ne sont en réalité que des causes *déterminantes*. Il n'est pas jusqu'aux délires d'origine infectieuse ou toxique qui ne se développent que sur un terrain préparé. On a dit que dans le délire fébrile, la prédisposition n'est rien parce que souvent l'aliénation guérit à la suite d'une

1. Clifford Gill, *Twins suffering from mania* (The journ. of mental sc., 1883, t. XXVIII, p. 540). — H. Savage, *Twins suffering from similar attacks of melancolia* (*ibid.*, p. 539). — Ball, *De la folie gémellaire* (L'Encéphale, 1884).

maladie fébrile [1]; mais on sait que chez les hystériques le choc provoque ou guérit les accidents justement en raison de la prédisposition. Que l'on parcoure les observations de folie puerpérale rapportées par Esquirol, Weill [2], Helftt, Marcé [3], on verra que la grossesse, l'accouchement et la lactation ne font le plus souvent que développer un germe transmis héréditairement. On peut en dire autant de la folie brightique (Lasègue) [4], etc. Esquirol [5] a déjà fait remarquer que l'ivrognerie est quelquefois le résultat d'un entraînement maladif; et Lasègue [6] a insisté de nouveau sur ce fait que la soif de l'alcool est l'indice d'un état cérébral pathologique. Pour devenir alcoolique, il faut être *alcoolisable* [7]; et n'a pas qui veut la soif des liqueurs fermentées. Entre l'ivrogne et le dipsomane il n'existe qu'une différence de modalité et d'impulsion morbide; mais

1. Chavigny, *Du délire fébrile*, Th. Lyon, 1892.
2. Weill, *Consid. gén. sur la folie puerpérale*, Th. Strasbourg, 1851.
3. Marcé, *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices*, etc., 1858.
4. Ch. Féré, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1885, p. 265.
5. Esquirol, *Des Maladies mentales*, 1837, t. II, p. 74.
6. Ch. Lasègue, *Études médicales*, 1884, t. I, p. 424.
7. Ch. Féré, *Note sur les alcoolisables* (Soc. médicale des hôpitaux, 1885, p. 293).

ce n'est qu'en apparence qu'ils constituent deux espèces distinctes. On pourrait en dire autant des excès vénériens, des excès de travail intellectuel, etc.; de telle sorte que les habitudes vicieuses qui paraissent les causes déterminantes des psychoses ne sont en réalité que les premiers symptômes d'un état névropathique. Les passions violentes sont des phénomènes du même ordre; c'est à bon droit que l'on dit que la colère est une courte folie, et les sujets bien équilibrés ne se laissent guère aller à ses excès. Krafft-Ebing s'est en vain efforcé d'établir au point de vue médico-légal des barrières entre les mouvements passionnels dits physiologiques, les mouvements passionnels pathologiques et les états vésaniques proprement dits. Ce n'est pas sans raison non plus que J. Franck[1] décrit l'amour effréné comme une maladie nerveuse : on ne devient fou d'amour que quand on avait un amour de fou.

Les émotions morales vives, la peur, la joie, etc., qui jouent un si grand rôle comme causes déterminantes de l'aliénation mentale ou de certaines névroses, comme l'épilepsie, la para-

1. J. Franck, *Traité de Pathologie interne* (trad. Bayle), t. III, p. 143.

lysie agitante, etc.[1], sont aussi du domaine de la nervosité excessive; et il n'y a que les sujets préparés qui en subissent les effets d'une manière aussi désastreuse.

Les causes morales n'agissent guère qu'en excitant la prédisposition : c'est un fait qui est bien mis en lumière par plusieurs observations de Pinel, de Morel, etc., dans lesquelles on voit plusieurs membres d'une même famille devenir aliénés à la suite d'une terreur.

Lasègue pensait que les longues perplexités jouent un plus grand rôle dans l'éclosion des vésanies que les chocs moraux les plus intenses mais instantanés en quelque sorte : mais l'indécision, la perplexité est peut-être moins souvent une cause qu'un symptôme de faiblesse mentale.

Ces propositions sont appuyées par ce fait que les intoxications provoquées ne déterminent des troubles cérébraux que chez les sujets prédisposés : dans les expériences de Moreau (de Tours) sur le haschich, les troubles psychiques n'ont été observés que chez les sujets « éminemment prédisposés »; et on peut dire avec raison que l'al-

1. Ch. Féré, *La Pathologie des émotions*, in-8, 1892.

cool est la pierre de touche de l'équilibre des fonctions cérébrales. On peut faire les mêmes réserves pour les traumatismes. Toutes ces causes ne sont qu'accessoires, et elles n'ont acquis de valeur qu'en raison de la difficulté de la recherche de la prédisposition.

Ce qui fait que les traumatismes [1], les chocs moraux, etc., ont paru jouer un grand rôle dans la pathogénie des affections nerveuses, c'est que ces causes ont en effet une influence considérable sur la marche de la maladie : c'est ainsi qu'un ataxique, qu'un paralytique général qui n'avait jusque-là que des troubles assez légers pour passer inaperçus voit les accidents se précipiter à la suite d'une chute, d'un accouchement, d'une émotion morale vive, etc. On pourrait citer un grand nombre d'exemples de ce genre, tant pour la paralysie générale, que pour l'ataxie locomotrice et les névroses [2].

1. Ch. Vallon, *De la paralysie générale et du traumatisme dans leurs rapports réciproques* (Th. 1882). — Bataille, *Traumatisme et névropathies*, Th. 1890. — Mickle, *The traumatic factor in mental disease* (Brain, 1892, p. 78).

2. J.-M. Charcot et Ch. Féré, *Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques* (Arch. de Neurologie, 1883, t. VI, p. 311). — Ch. Féré, *Note sur un nouveau cas de pied tabétique* (Rev. de médecine, 1884, p. 473).

Depuis Lallemand, les *pertes séminales involontaires* ont été accusées d'un grand nombre des troubles fonctionnels du système nerveux et même des lésions organiques : on les a accusées notamment de pouvoir déterminer la folie [1] ; mais comme l'a bien montré M. Malécot [2], la spermatorrhée n'est point une affection essentielle : quand elle n'est point physiologique, elle est toujours symptomatique. Le plus souvent elle trahit une affection cérébrale ou spinale caractérisée par d'autres troubles; lorsqu'elle existe à l'état d'isolement, on peut, en interrogeant les antécédents personnels ou héréditaires, établir l'existence d'un tempérament névropathique, d'une hyperexcitabilité cérébrale ou spinale congénitales dont les pertes séminales ne sont qu'un symptôme. On peut être à la fois spermatorrhéique et vésanique, mais la perte séminale n'est point l'agent pathogénique principal du trouble mental.

La *consanguinité*, qui a été accusée de pouvoir

1. Claude, *De la folie causée par les pertes séminales*, Th. 1849. — Lisle, *Des pertes séminales involontaires et de leur influence sur la production de la folie* (Arch. gén. de méd., 1860, t. XVI, p. 257 et 402).
2. Malécot, *De la spermatorrhée*, Th. 1884.

déterminer à elle seule des névropathies, n'agit en réalité que par l'accumulation de l'hérédité; des états névrosiques, peu accentués chez les deux producteurs, se trouvent multipliés et caractérisés chez le produit. En dehors de la consanguinité morbide qui est particulièrement efficace, il est à remarquer que les psychopathes semblent se rechercher; et cette sélection pathologique contribue à activer la dégénérescence.

Cette remarque est vraie non seulement pour les excités, les excentriques, les hystériques et les vésaniques purs, mais aussi pour une autre catégorie d'anormaux, les criminels, chez lesquels le vice devient la base d'une sélection spéciale.

Certains troubles physiques passagers peuvent, lorsqu'ils existent au moment de la conception, déterminer chez le produit une prédisposition à l'aliénation mentale; c'est ainsi que, d'après Flemming, les enfants conçus pendant l'*ivresse* du père sont très exposés aux psychoses; plusieurs mères d'épileptiques nous ont révélé l'existence de cette cause, qu'on a souvent relevée aussi pour l'imbécillité et l'idiotie (Burdach, Hufeland, Séguin, Bourneville, etc.). C'est une

particularité qui d'ailleurs n'est point faite pour étonner. Les expériences de M. Brown-Séquard ont montré que des cobayes rendus artificiellement épileptiques donnaient naissance à des petits épileptiques comme leurs parents; Luciani a publié un fait expérimental analogue dans l'espèce canine [1] et cette transmission de l'épilepsie traumatique n'est point spéciale aux animaux : nous avons observé un homme qui, sans antécédents héréditaires connus, était devenu épileptique et était resté quatre ans épileptique à la suite d'un accident de chemin de fer; pendant ce temps il avait eu une fille qui, dès l'âge de cinq ans, était épileptique.

Du reste, l'influence de l'état psychique des parents au moment de la conception sur celui de leurs enfants avait frappé les esprits avant que les médecins s'en fussent occupés; Hésiode prescrivait de s'abstenir du coït au retour des cérémonies funèbres de crainte d'engendrer des enfants mélancoliques; Erasme faisait dire à sa *Folie* : « Je ne suis point le fruit d'un ennuyeux amour

1. Luciani, *Sulla epilessia provocata da transmissione ereditaria della medesima* (Arch. ital. per le malattie nervose, 1881, p. 206).

conjugal »; Tristram Shandy attribue les fâcheuses particularités de son caractère à une question faite par sa mère dans un moment très inopportun. Un des enfants adultérins de Louis XIV, conçu pendant une crise de larmes et de remords de Mme de Montespan, que les cérémonies du jubilé avaient émue, conserva toute sa vie un caractère qui le fit nommer « l'enfant du Jubilé » [1].

Les recherches de M. Dareste [2] et celles que j'ai entreprises moi-même depuis, montrent sous quelles influences légères le développement des organes peut être troublé, surtout pendant les premières périodes de la vie embryonnaire; on peut donc comprendre que certains accidents de la gestation soient capables de déterminer des états anormaux non héréditaires, mais *congénitaux*. Les troubles nerveux, si fréquents chez les sujets dont la naissance a été irrégulière, n'ont peut-être pas d'autre origine.

Les enfants qui ont été conçus et portés à certaines époques troublées offrent en grand

1. P. Lucas, *Traité physiologique et philosophique de l'hérédité naturelle*, etc. (t. II, p. 504).
2. Dareste, *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, etc. 2e éd., Paris, 1891.

nombre des troubles de nutrition, des malformations et en particulier des altérations des fonctions du système nerveux. Les émotions morales peuvent jouer un rôle dans la genèse de ces altérations : nous avons cité ailleurs un cas d'imbécillité dont on peut reporter l'origine à des circonstances de ce genre; mais dans les temps de siège ou de guerre civile, l'inanition et l'alcoolisme participent à cette pathogénie (Legrand du Saulle), et la part qu'ils y prennent est difficile à déterminer dans beaucoup de cas : « Il conviendrait de spécifier à quel moment ont agi ces causes; est-ce au moment de la conception, est-ce pendant la gestation et à quelle époque? Il est à présumer, en effet, que chaque malformation ne peut être produite qu'à une époque déterminée de l'évolution de l'embryon [1]. »

Si tous les aliénistes s'entendent à reconnaître que la folie en général est héréditaire, ils ne s'accordent pas moins à admettre qu'il est relativement rare qu'elle se transmette dans sa forme, bien que cela puisse se voir [2]. Le plus

1. Ch. Féré, *Les enfants du siège* (*Progrès médical*, 1884, p. 245).
2. Baillarger, Delasiauve (*Soc. méd.-psych.*, 31 mai 1875).

souvent, la maladie qui se transmet se transforme [1]; c'est ainsi qu'on voit se succéder la manie, la mélancolie, l'imbécillité, l'idiotie. Quoi qu'il en soit, la tare héréditaire se retrouve le plus souvent, on peut dire, chez les vésaniques, toutes les fois qu'on est à même de faire une enquête sérieuse et complète dans la famille, ce qui n'est pas toujours possible.

Dans nombre de cas ce n'est pas d'emblée que l'hérédité nerveuse produit l'aliénation mentale : il arrive souvent que deux ou trois générations subissent des manifestations névropathiques diverses et pour ainsi dire préparatoires. L'hérédité a besoin d'être accumulée, capitalisée en quelque sorte, avant de se montrer sous une forme nettement caractérisée, avant de se traduire par une entité morbide à laquelle on puisse imposer un nom. On trouve souvent, parmi les ascendants des aliénés, des sujets atteints d'un état habituel de surexcitation, des enthousiastes, des originaux, des inventeurs, des dissipateurs, des individus affectés de tics intellectuels ou moraux, des phrénalgiques (Guislain), des anor-

1. Legrand du Saulle, *La Folie héréditaire*, 1873, p. 9

maux (Maudsley), puis viennent des sujets atteints de maladies du système nerveux, et surtout de névroses, de vésanies.

L'observation a montré toutefois qu'il y avait lieu d'établir une certaine gradation, selon les différentes formes d'aliénation, dans la prédisposition héréditaire qui est à l'origine de la plupart des vésanies. Ainsi, dans les formes aiguës, dans la manie, la mélancolie simple, cette prédisposition serait réduite au minimum. Dans les formes primitivement chroniques au contraire, la tare héréditaire se retrouve bien plus souvent, sinon chez les ascendants directs, au moins chez les collatéraux.

Il arrive souvent que les tendances vésaniques héréditaires ne se manifestent que dans un âge relativement avancé chez les aliénés de cette catégorie, alors que leurs allures, jusque-là normales, ne faisaient nullement songer à une prédisposition de ce genre. Quelques aliénistes reconnaissent l'existence d'un groupe d'états mentaux pathologiques, généralement associés à des stigmates de dégénérescence physique, dont les liens de parenté révélés par l'hérédité, sont tellement étroits qu'on a eu l'idée de les

réunir sous le nom de *folies héréditaires* (Morel). Les individus chez lesquels ces troubles mentaux s'observent, justifient donc au point de vue physique aussi bien qu'au point de vue psychique, la dénomination de *dégénérés* qui leur a été appliquée. Les os des membres, ceux du crâne surtout, les organes des sens, les organes génitaux présentent diverses anomalies de conformation que l'on réunit sous le nom de *stigmates physiques*. Ils ont été bien étudiés depuis les premiers travaux de Morel [1] non seulement par les médecins aliénistes, mais aussi par les auteurs qui se sont occupés d'anthropologie criminelle (Lombroso, Marro, etc.); nous en avons pour notre part signalé un certain nombre : on les trouvera énumérés avec quelque détail dans la suite de ce travail. En dehors des troubles vésaniques passagers qu'on observe chez eux, les dégénérés offrent souvent un état mental permanent qui s'écarte de la normale.

Sans parler des plus dégradés, dont les fonctions cérébrales sont tellement amoindries qu'on doit les considérer comme étant en dehors de la

1. Morel, *Études cliniques*, 1852; — *Traité des dégénérescences*, 1857.

société, nous dirons quelques mots seulement de l'état mental de ceux dont l'intelligence, au premier abord, ne paraît pas touchée, et que M. Magnan désigne sous le nom de *dégénérés supérieurs*. L'irritabilité extrême de leur caractère, la mobilité de leurs sentiments et de leurs intentions, la bizarrerie de leurs goûts font qu'on les désigne souvent dans la vie comme des *originaux*. En réalité, cette incohérence de conduite repose sur un fond psychique morbide facile à mettre en évidence. On ne saurait reconnaître à leurs actions la même valeur morale, pour ainsi dire, qu'aux actes des individus dont les facultés cérébrales sont équilibrées : c'est qu'en effet, les motifs qui les déterminent le cèdent chez eux en importance à l'*impulsion* à agir. L'énergie dont ils peuvent faire preuve dans ces conditions n'est qu'apparente, et ne fait qu'exprimer le caractère de violence irrésistible dont tout acte impulsif est empreint. En réalité, le dégénéré est un être de volonté faible et facile à dominer. En raison de la diminution que présente chez lui la faculté d'attention, il est incapable de chasser de son esprit les *idées obsédantes* qui l'assiègent et qui le poussent

parfois à des actes extravagants, en dépit de la parfaite lucidité de sa conscience et de son intelligence, auxquelles l'absurdité de ces conceptions n'échappe pas.

Tels sont, en une esquisse rapide, les caractères fondamentaux de l'état mental du dégénéré, auxquels Magnan a justement appliqué le nom de *stigmates psychiques*. Leur recherche est très certainement d'un grand intérêt lorsqu'il s'agit de porter le diagnostic exact et le pronostic d'un de ces délires auxquels les dégénérés sont exposés; et ils sont nombreux. Bien que ces troubles vésaniques passagers ne soient en réalité que des manières d'être d'un même état mental, suivant l'objet auquel le délire s'applique, il est d'usage de les décrire à part en clinique. C'est ainsi que la folie du doute, la folie du toucher, l'agoraphobie, la manie du nom, du chiffre (onomatomanie, arithmomanie), etc., sont de simples épisodes de la psychopathie des dégénérés. Chez ces malades, les troubles généraux de l'intelligence se manifestent ordinairement sous forme de crises qui apparaissent brusquement et cessent de même. Rarement ils aboutissent à la démence définitive; mais le plus souvent leur guérison

n'est radicale qu'en apparence ; et l'on peut constater la persistance de l'état mental antérieur, sur lequel un délire aigu est venu se greffer passagèrement.

L'importance des folies héréditaires, au point de vue du sujet qui nous occupe, est établie en outre, par ce fait qu'elles représentent, on peut dire, une véritable souche commune à un grand nombre de maladies nerveuses. Non seulement les dégénérés engendrent des dégénérés; mais on rencontre aussi dans leur descendance l'épilepsie, l'hystérie, l'alcoolisme, la paralysie générale, voire même un certain nombre de maladies organiques de la moelle épinière, telles que l'ataxie locomotrice, l'atrophie musculaire progressive, la sclérose en plaques, etc. La déchéance s'accentue ici d'autant plus vite dans les descendants que les dégénérés, par un fatal penchant, dont la raison réside sans doute dans une similitude de goûts et de caractères, s'unissent très fréquemment entre eux. La fâcheuse influence de la consanguinité dans ces conditions vient parfois activer les effets d'une double hérédité morbide, et précipiter l'extinction d'une race, ainsi qu'on en trouve des exemples dans les

dynasties, dans la famille royale d'Espagne par exemple [1].

Bien qu'un certain nombre de caractères généraux, de stigmates communs aux dégénérés aient permis de former un groupe à part des folies héréditaires, il est relativement rare que les troubles vésaniques dominants se transmettent dans leur forme. Certaines formes cependant semblent particulièrement pouvoir se transmettre en nature; au premier rang, il faut citer la *folie suicide*.

Esquirol et Falret ont cité des exemples remarquables de cette transmission directe : Le Roy cite une famille de campagnards dont dix membres se donnent la mort dans l'espace de cinquante ans [2]. Il arrive quelquefois que tous les suicidés des mêmes familles choisissent le même genre de mort et se détruisent au même âge. Un cas des plus curieux de ce genre est celui qui est rapporté par M. Hammond [3] : un individu, âgé de trente-cinq ans, se coupe la gorge avec un rasoir dans un bain; il laisse trois

1. W. Ireland, *The Blot upon the brain*, 2e éd., 1893.
2. E. Le Roy, *Étude sur le suicide et les maladies mentales dans le département de Seine-et-Marne*, 1870, p. 199.
3. Hammond, *A Treatise on insanity, on its medical relations*, 1883, p. 179.

enfants : deux fils, qui se tuent au même âge, de la même manière; une fille qui, à trente-quatre ans, se détruit aussi en se coupant la gorge dans un bain; cette dernière seule a un fils, qui, après deux tentatives défectueuses, se tue à trente et un ans par un procédé identique. L'hérédité similaire se retrouve dans différentes formes d'émotivité morbide [1]. Il semble que, dans les centres d'idéation comme dans les centres moteurs, dont on ne peut guère les séparer, les cellules cérébrales aient une tendance à se spécialiser et à acquérir des propriétés héréditaires.

Parmi les faits les plus propres à démontrer le caractère familial des affections mentales, il faut citer les cas de folie gémellaire et certains cas de folie collective développés dans une même famille. La contagion de la folie ne peut se produire qu'en raison d'une prédisposition souvent due à l'hérédité [2].

Parmi les affections dites mentales, il en existe deux auxquelles on s'accorde à attribuer des lésions anatomiques encore mal connues,

1. Ch. Féré, *La pathologie des émotions*, 1892, p. 478.
2. E. Pronier, *Étude sur la contagion de la folie*, Th. Lausanne, 1892. — De Boëk, *De la contagion de la folie* (Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique, 1893, p. 416).

ce sont la *démence sénile* et la *paralysie générale*.

L'involution sénile suit une marche inverse de l'évolution et elle est d'autant plus précoce et plus rapide que l'évolution a été plus défectueuse. Bébé, le fameux nain du roi Stanislas, constitue une illustration remarquable de cette loi : il mourut à vingt-trois ans avec tous les attributs de la décrépitude. Un grand nombre d'idiots et d'imbéciles confirment cette règle, qui régit l'involution sénile en général.

Un grand nombre d'individus qui ont présenté jusqu'à l'âge adulte les caractères dont l'ensemble a été désigné par Lorain sous le nom d'infantilisme arrivent prématurément à la sénilité. Quelques-uns présentent dans l'enfance des caractères de sénilité, ils ont l'air de petits vieux et on leur décerne dès le collège le nom de « père ». Chez ces sujets, l'affaiblissement des fonctions psychiques subordonné à la dégradation physique n'est pas en rapport avec le nombre des années, mais avec l'usure de l'organisme. La sénilité peut survenir à un âge peu avancé sous l'influence de causes accidentelles, d'un travail exagéré, de lésions vasculaires, de troubles de nutrition (goutte, diabète, etc.), mais surtout par une faiblesse

congénitale ou héréditaire du système nerveux.

La sénilité précoce est quelquefois attribuée au défaut d'exercice. Plusieurs auteurs pensent que la vie intellectuelle retarde la déchéance intellectuelle, et favorise la longévité; il me paraît plus juste d'admettre que le talent et la longévité reconnaissent pour cause les mêmes conditions matérielles. Une excellente organisation physique peut rendre compte en même temps d'un fonctionnement remarquable et d'une survie prolongée au delà de la limite ordinaire.

L'expression de démence sénile semble, d'après bon nombre de descriptions, s'appliquer à un processus en quelque sorte normal de la vieillesse avancée. Pourtant la démence des vieillards n'est point du tout un phénomène physiologique. Si la sénilité amène une déchéance des fonctions physiques, cette déchéance est constituée par un affaiblissement qui suit en quelque sorte une marche réglée, dont le type peut être fourni par la dissolution de la mémoire d'où s'effacent d'abord les acquisitions les plus récentes. L'affaiblissement intellectuel des vieillards se caractérise par une plus grande difficulté d'acquisition.

La propriété qu'ont les éléments nerveux

de conserver les traces de l'impression reçue, d'associer ses traces et de les reproduire s'affaiblissent chez le vieillard à mesure que diminue l'intensité des échanges nutritifs. A l'état physiologique cette déchéance porte sur l'universalité des fonctions : il se fait un rétrécissement concentrique du champ de l'activité sans changement dans l'équilibre général des fonctions vitales, sans incohérence dans les fonctions psychiques. Les sujets voués à la démence sénile sont marqués dès leur jeunesse, on les voit particulièrement exposés aux accidents du surmenage scolaire et de l'exhaustion nerveuse sous toutes ses formes [1]. Chez eux l'involution intellectuelle suit l'involution organique qui la tient sous sa dépendance, son apparition est sans rapport nécessaire avec l'âge, elle est commandée par la prédisposition. Clouston a admis ce rôle de la faiblesse héréditaire du cerveau dans la démence sénile, rôle souvent difficile à déterminer faute de renseignements suffisants [2].

1. Ch. Féré, *Le surmenage scolaire* (*Progrès médical,* 1887, p. 111, 131).
2. Clouston, *Clinical lectures on mental diseases*, 2e édit., 1887, p. 574. — Charpentier, *Des troubles mentaux dans la démence sénile précoce* (Ann. méd.-psych., 1885, t. I, p. 276).

L'hérédité de la démence sénile se manifeste dans certaines familles non seulement par l'apparition précoce, mais quelquefois par l'homochronie : dans une famille le père et deux fils sont tombés dans cet état de cinquante-deux à cinquante-quatre ans.

La *paralysie générale* semble constituer une forme mixte, intermédiaire aux maladies mentales et aux affections nerveuses proprement dites, en ce sens que les troubles moteurs et sensoriels, les phénomènes d'ordre somatique prédominent et en forment la caractéristique fondamentale. Or cette maladie offre une particularité, c'est qu'elle a pu être regardée comme la moins héréditaire des maladies mentales. Les statistiques récentes, établies pour démontrer la grande fréquence de la syphilis dans les antécédents des paralytiques généraux, semblent diminuer encore la valeur de l'influence héréditaire, mais elles prouvent seulement qu'il ne faut pas confondre hérédité et prédisposition. On a voulu voir une preuve péremptoire de la relation nécessaire de la paralysie générale avec la syphilis dans les cas où la paralysie générale paraît suivre la syphilis communiquée par un sujet à un ou

plusieurs autres (Goldsmith, Morel-Lavallée [1]); mais il n'est pas rare de voir une femme attirer à elle successivement plusieurs prédisposés qui se succèdent justement en raison de leur caractère vésanique commun (sélection morbide).

Il est certain que l'hérédité similaire admise par Bayle, Calmeil, Scipion Pinel, Brierre de Boismont, etc., s'observe très rarement, aussi bien pour la paralysie générale que pour les autres maladies mentales d'ailleurs. Mais les liens de parenté de cette affection avec les vésanies [2] sont affirmés par de nombreuses observations. Marcé dit que, dans les familles de paralytiques généraux, on rencontre des maniaques, des mélancoliques. Dans mes observations personnelles j'ai rencontré la manie, la mélancolie, l'hypocondrie, la folie suicide chez les ascendants, les descendants ou collatéraux de ces malades [3]. Déjerine publie le tableau de famille d'un paralytique général, fils d'épilep-

1. Morel-Lavallée, *Paralysie générale et syphilis* (Revue de médecine, 1893, 147).
2. Lionnet, *Des variétés de la paralysie générale dans leurs rapports avec la pathogénie*, Th. 1878.
3. Ch. Féré, *La Famille névropathique* (Archives de Neurologie, 1884, n° 19, t. VII).

tique et neveu de suicidé, qui compte plusieurs maniaques parmi ses collatéraux [1].

Non moins évidentes sont les relations de la paralysie générale avec les maladies nerveuses proprement dites. On trouve signalées l'épilepsie, l'hystérie, la paralysie agitante; les affections organiques de la moelle, telles que la paralysie infantile, l'ataxie locomotrice. La coexistence du tabes et de la paralysie générale chez un même individu, dont on a peut-être exagéré la fréquence dans ces derniers temps, a conduit certains auteurs à voir dans ces deux affections une même maladie à localisations multiples [2]. Si les deux maladies ne sont pas identiques elles ont au moins une parenté étroite, mise en évidence par une prédisposition commune, des lésions analogues et une sensibilité analogue aux agents provocateurs, notamment à la syphilis [3].

En résumé l'hérédité névropathique est encore

1. Déjerine, *L'Hérédité dans les maladies du système nerveux*. Thèse d'agrégation, Paris, 1886, p. 174.

2. Samuel Garnier, *Des rapports de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale*, Dijon, 1893. — Nageotte, *Tabes et paralysie générale*, Thèse de Paris, 1893.

3. Stojanovitch, *Étude critique sur les rapports des tabes et de la paralysie générale*, Th. 1893.

ici le facteur étiologique prépondérant. N'est-ce point attribuer une importance exagérée à des causes banales que de placer au premier rang les excès de travail [1], les excès de boisson ou les excès vénériens [2]? Ne doit-on pas admettre que ceux qui souffrent de ces excès sont des sujets prédisposés? Ne fait pas d'abus vénériens qui veut.

M. Jacobson [3] sur 1000 sujets non paralytiques compte 39 syphilitiques, tandis que sur 1000 paralytiques, il y a 399 syphilitiques : ce rapport lui suffit à prouver la relation étiologique; mais le même rapport peut servir à prouver que les prédisposés à la paralysie générale s'exposent volontiers à la syphilis. Dans la question de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale, la statistique médicale a bien montré ce dont elle est capable en faisant varier suivant les auteurs la proportion des paralytiques généraux syphilitiques de 10 ou 15 à 93

1. E. Lafaye, *De la complexité des causes de la paralysie générale*, Th. Lyon, 1890. — J. Bonnet, *Rapports de la syphilis et de la paralysie générale*, Th. 1891. — H. Berbez, *De la paralysie générale due aux excès alcooliques*, Th. 1892.

2. Gagnerot, *De la prédisposition dans la paralysie générale*, Th. 1893.

3. Jacobson, *The relationship between general paralysis of the insane and syphilis* (The journ. of mental science, 1892, p. 181).

pour 100 [1]. Aux partisans de l'origine syphilitique de la maladie, on peut objecter que la paralysie générale chez les syphilitiques ne diffère ni dans son évolution clinique, ni dans ses lésions anatomiques de la même affection observée chez des sujets indemnes de syphilis, et que les statistiques ne peuvent prouver autre chose que l'influence occasionnelle de la maladie vénérienne chez les prédisposés. M. Fournier [2] résumait tout récemment son opinion dans les termes suivants : « On peut le dire aujourd'hui, tabès et paralysie générale ont une étiologie à peu près identique. Leur cause majeure, sinon exclusive, c'est la syphilis agissant sur un organisme prédisposé. » On admettra facilement qu'on ne fait que rétablir les droits de la logique en mettant au premier rang la prédisposition.

D'autre part, les pseudo-paralysies générales saturnine (Delasiauve) et alcoolique (Nasse) ne se distinguent par aucun caractère clinique [3]; et

1. G. Dengler, *Syphilis et paralysie générale*, Th. Nancy, 1893.
2. Fournier, *Tabès et paralysie générale* (Bulletin médical, 1893, p. 542).
3. Ch. Vallon, *Pseudo-paralysies générales saturnine et alcoolique* (Mém. couronné par l'Académie de médecine, 1892).

on est en droit d'admettre que le saturnisme et l'alcoolisme ne jouent dans leur évolution que le rôle d'agents provocateurs.

On a prétendu que la paralysie générale, lorsqu'elle se développait chez les *héréditaires*, affectait une marche intermittente spéciale, avec rémissions et exacerbations passagères, et présentait une durée notablement plus longue que dans les cas ordinaires; et, d'après M. Doutrebente [1], quand, par exception, elle reconnaîtrait pour cause une hérédité vésanique, elle affecterait une marche chronique et rémittente spéciale.

Sauton [2] considère l'élément vésanique dans la paralysie générale comme surajouté et comme étant seul en rapport avec l'hérédité psychopathique. Celle-ci fait-elle défaut chez les ascendants, la paralysie générale évoluerait sans délire. On peut faire des réserves sur ces conclusions.

1. Doutrebente, *Note sur la marche de la paralysie générale chez les héréditaires* (Ann. méd.-psych., 6e série, t. I, 1879, p. 226). — Marandon de Montyel, *Marche de la paralysie générale chez les héréditaires* (Ann. méd.-psych., 5e série, 1878, t. XX, p. 332).

2. Sauton, *De l'hérédité morbide et de ses manifestations vésaniques dans la paralysie générale* (Th. de Paris, 1883).

MM. Ball et Régis [1], se basant sur certains caractères biologiques (longévité, natalité, vitalité, etc.), admettent que la paralysie générale n'est point de la famille des vésanies, qu'elle ne naît point, comme elles, de la folie, et qu'elle n'engendre point la folie; elle naît des maladies cérébrales et engendre des maladies cérébrales.

Les psychopathies en général ont d'autant plus de chances de se transmettre par hérédité qu'elles sont en état d'activité. La folie se transmet moins quand le générateur se trouve dans un armistice ou dans une trêve, et surtout s'il a eu sa première atteinte après la fécondation ou après la naissance, s'il s'agit de la mère.

1. Ball et Régis, *Les familles des aliénés au point de vue biologique*, etc. (L'Encéphale, 1883, p. 401, 405, 428).

CHAPITRE III

Parenté du crime et du vice avec la folie. — Hérédité criminelle. — Le génie et le tempérament artistique; leurs relations avec la famille névropathique.

Certaines formes d'aliénation, et en particulier celles qu'on a désignées sous le nom de folie instinctive, de folie morale, etc., offrent une analogie qui ne pouvait manquer de frapper l'attention avec d'autres états psychiques anormaux, qui sont le propre des vicieux et des criminels. La parenté du *vice* et du *crime* avec la folie peut s'appuyer sur des faits nombreux [1].

L'hérédité du vice a été souvent constatée; M. Despine [2] en rapporte plusieurs exemples remarquables, notamment celui de la famille Chrétien [3]. Maudsley [4] fait remarquer avec juste

1. Lombroso, *L'uomo delinquente*. Torino, 1878.
2. Despine, *Psychologie naturelle*, t. II, p. 410.
3. Clarke, *Heredity and crime in epileptic criminals* (Brain, 1880, p. 401).
4. Maudsley, *Pathologie de l'esprit* (trad. française), 1883, p. 112.

raison que les *antisociaux*, qui ne peuvent se soumettre aux règles de la société, sont souvent voués à la folie; et on peut dire que la plus grande partie des criminels sont moralement imbéciles [1] (*moral idiocy* [2]). Beaucoup sont sujets à des explosions de violences, à des terreurs nocturnes, à des perversions de l'idéation, à des conceptions délirantes [3]. Un certain nombre d'entre eux deviennent épileptiques, d'autres aliénés.

La fréquence des troubles mentaux chez les criminels, déjà constatée par Coindet [4], par Cazauvielh [5], par Lélut [6], par Ferrus [7], etc., est surtout mise en évidence par les recherches de Bruce Thompson [8]; et il est bien certain que les

1. Tamburini et Seppili, *Studio di psicopatologia criminale*, etc. Reggio Emilia, 1883.

2. Forbes Winslow, *Obscure Diseases of the Brain and Mind*, 3e édit., 1863 p. 129.

3. Nicholson, *The morbid psychology of criminals* (The journ. of mental science, 1873, 1874, 1875).

4. Coindet, *Observation sur l'hygiène des condamnés détenus dans la prison pénitentiaire de Genève* (Ann. d'hygiène, 1838, t. XIX, p. 273).

5. J.-B. Cazauvielh, *Du suicide, de l'aliénation mentale et des crimes contre les personnes dans leurs rapports réciproques*, etc. (1842).

6. Lélut, *De l'influence de l'emprisonnement cellulaire* (Ann. méd.-psych., t. III, p. 392).

7. Ferrus, *Des prisonniers, de l'emprisonnement et des prisons*, 1849.

8. J.-B. Thomson, *On hereditary nature of crime* (The journ. of ment. science, 1870).

causes de la *folie* dite *pénitentiaire* sont inhérentes au prisonnier et non à la prison [1]. Un certain nombre de faits dans lesquels le *remords* est considéré comme cause d'aliénation pourraient servir à démontrer ce lien.

Le vagabondage, la débauche, la perversion des instincts se rencontrent fréquemment dans les antécédents des aliénés; lorsque la vésanie se caractérise, elle éclaire d'un jour nouveau la multiplicité des condamnations antérieurement subies par ces sujets [2].

Le vice, le crime et la folie ne sont séparés que par les préjugés sociaux; ils sont réunis par leur caractère commun de fatalité. Si on répugne à accepter cette parenté intime, ce n'est pas faute de preuves scientifiques, mais à cause des conséquences pratiques qui se présentent tout de suite à l'esprit.

C'est en vain qu'on a cherché à établir une distinction entre ces états psychiques, morbides.

1. Sauze, *Recherches sur la folie pénitentiaire* (Ann. méd.-psych., 3e série, t. III, 1857, p. 28). — Hurel, *Quelques obs. pour servir à l'histoire de la folie pénitentiaire* (Ann. méd.-psych., 1875, 4e série, t. XIII, p. 161, 374).

2. Ch. Lasègue, *De la responsabilité légale des aliénés* (Arch. gén. de méd., 1864, et Études médicales, 1884, t. I, p. 616).

« Entre le crime et l'insanité, dit Maudsley [1], il existe une zone neutre : sur un des bords, on n'observe qu'un peu de folie et beaucoup de perversité; à la limite opposée, la perversité est moindre et la folie domine. » Ce n'est pas avec une déclaration aussi vague qu'on peut établir une frontière, pas plus que ne l'ont fait les travaux de Michéa [2], de Solbrig [3], etc.

M. Despine [4], après avoir parlé de la maladie morale qui produit le crime, dit que le criminel n'est point un malade, qu'il ne faut pas l'assimiler à un aliéné : il a conservé son intelligence, sa place n'est point dans un asile; mais, en fin de compte, il arrive à conclure qu'il faut le *traiter* dans un établissement pénitentiaire [5].

« L'intelligence, dit-il, quelque grande qu'elle soit, n'atténue point l'atteinte portée à la raison et à la liberté, chez le criminel, par l'insensibilité morale; elle ne détourne point cet

1. Maudsley. *Le crime et la folie*, Paris, 4e édit., 1880, p. 32.
2. Michéa, *Caractères qui permettent de distinguer la perversion maladive de la perversité morale* (Ann.-méd. psych., 1852, p. 444).
3. Solbrig, *Verbrechen und Vahnsinn*, Munich, 1869.
4. Despine, *Etude sur l'état psychologique des criminels* (Ann. méd.-psych., 1872, 5e série, t. VIII, p. 321).
5. Howard, *The somatic etiology of crime* (The amer. Journ. of neurol. and psych., 1883, t. II, p. 235, 388).

homme du mal, bien loin de là. » Que faut-il de plus pour caractériser un sujet atteint d'insanité morale, un *alienus a se*? Le crime et la folie se tiennent indissolublement, on ne peut pas les dissocier, ni étudier l'un sans l'autre [1].

Les grandes commotions sociales, en fournissant une occasion aux instincts criminels, peuvent, dans une certaine mesure, mettre en lumière des monstruosités psychiques héréditaires et montrer, pour ainsi dire expérimentalement, la parenté du crime et de la folie. MM. Belhomme [2], Laborde [3], Lunier [4] et Mundy [5] ont cité, parmi ceux qui ont pris une part active à l'insurrection de 1871, plusieurs sujets qui ont été traités comme aliénés et qui avaient des aliénés dans leur famille. On ne peut pas apprécier, même approximativement, le rôle que l'alcoolisme a joué dans les mêmes circonstances.

Du reste, dans le cas de *folie collective* ou épidémique, il ne faut pas se laisser égarer par

1. Ch. Féré, *Dégénérescence et criminalité*. Paris, 1888.
2. Belhomme, *Influence des événements et des commotions politiques sur le développement de la folie*, 1849.
3. Laborde, *Les hommes t les actes de l'insurrection de Paris devant la psychologie morbide*, 1872.
4. Lunier, Ann. méd.-psych., 1872, 5e série, t. VII, p. 257.
5. Mundy, *ibid.*

l'importance du fait qui semble avoir été la cause principale; en y regardant de près, on constate que les individus prédisposés ont seuls été atteints. On peut en dire autant de la plupart des affections convulsives épidémiques; c'est ainsi que Beard a noté l'hérédité chez les « Sauteurs » du Maine [1].

C'est à tort qu'on a essayé de rapprocher sans distinction les criminels de l'homme primitif [2] : cette théorie serait applicable tout au plus aux crimes qui ont pour objet la satisfaction de besoins naturels : le plus souvent les criminels ne constituent pas un retour à un état normal antérieur; ce sont des anormaux par malformation ou par maladie. Les autopsies de Benedickt, de Hanot, de Schwekendiek, de Giacomini [3], de Flesch [4], n'établissent nettement qu'un seul point : c'est la complexité et l'irrégularité de la morphologie des circonvolutions cérébrales. Nous avons dit ailleurs que nous ne considérons

1. Arch. de Neurologie, 1881, t. II, p. 246.
2. Lacassagne, *L'homme criminel comparé à l'homme primitif*. Lyon, 1882. — Lombroso, Bull. Soc. Anthrop., 1883.
3. Giacomini, *Varieta delle circonvoluzioni cerebrali dell uomo*. Turin, 1882.
4. Flesch, *Ueber Verbrechen Gehirn,* aus der Sitzungsberichten der Wurzburger Phys. med. Gesellschaft, 1881.

point ce caractère comme spécial aux criminels avérés [1]; mais on n'est pas plus en droit, tant s'en faut, de l'attribuer à l'homme primitif, pas plus que l'augmentation de poids du cerveau [2]. L'association fréquente du vice et du crime avec les névroses, et en particulier avec la folie et l'épilepsie et avec les malformations physiques, constitue une forte présomption en faveur de la *théorie pathologique* ou *tératologique* contre la *théorie atavique* du crime. L'existence quelquefois constatée de lésions cérébrales [3] est encore à l'appui de l'opinion que nous défendons : dégénérescence et atavisme sont deux faits absolument distincts.

C'est en vain aussi que l'on voudrait rattacher à l'atavisme l'idiotie des microcéphales [4]; ces sujets présentent le plus souvent, en même temps que des anomalies réversives que l'on peut rap-

1. Ch. Féré, *Note sur un cas d'anomalie asymétrique du cerveau* (Arch. de Neurol., 1883, p. 59).

2. Broca, *Le cerveau de l'assassin Prévost* (Bull. Soc. Anthrop., 1880, p. 223).

3. Broca, *Sur l'assassin Lemaire* (Bull. Soc. Anthrop., 1867, p. 348). — Chudzinski, *Sur le cerveau de Menesclou* (Bull. Soc. Anthrop., 1880, p. 578).

4. Aeby, *Ueber das Verhältniss der Microcephalie und Atavismus* (Stuttgard, 1878). — Spitzka, *Insanity*, etc. (New-York, 1883, p. 278). — Ducatte, *La microcéphalie au point de vue de l'atavisme* (Thèse de Paris, 1880).

procher des types voisins, des malformations non seulement dans le cerveau mais aussi dans le reste du corps, bec-de-lièvre, hernies diaphragmatiques, sexdigitisme, etc., qui ne s'expliquent guère par l'atavisme, mais dont rendent fort bien compte les troubles du développement dus à des états morbides de l'embryon, et que l'on peut provoquer artificiellement. Si on admet que les microcéphales et les idiots représentent, au point de vue cérébral, un état normal de quelqu'un de nos ancêtres, dira-t-on aussi que l'infécondité commune chez ces sujets est la réapparition d'un caractère ancestral? Il ne faut pas confondre l'atavisme avec la persistance d'un état fœtal.

Dans un ordre d'idées tout à fait différent, le génie, le *tempérament artistique* se trouvent unis aux affections mentales par une parenté facile à mettre en évidence, grâce aux combinaisons qu'on les voit former soit chez les sujets eux-mêmes, soit dans leur famille : Morel en cite un remarquable exemple [1]. *Nullum magnum ingenium nisi mixtura quadam stultitiæ*, dit l'ancien adage : nombreux en effet sont les hommes

1. Morel, *Traité des maladies mentales*, 1860, p. 116.

illustres à différents titres qui ont été atteints de névroses ou de psychoses : Socrate, Pausanias, Charles-Quint, Mahomet, Tasse, Cellini, Pascal, Luther, Pierre L'Hermite, Loyola, Jeanne d'Arc, Swedenborg, Swammerdam, Zimmermann, etc., pour ne pas parler des contemporains [1]. Lélut, dans ses études sur *le Démon de Socrate* et sur *l'Amulette de Pascal* [2], a bien montré la réalité de la coexistence de troubles mentaux avec un grand développement intellectuel; les conclusions ont été généralisées depuis par Moreau (de Tours), qui les a résumées dans la formule : *le génie est une névrose*. Feuchtersleben [3] avait dit que le délire poétique participe de l'enfance, du sommeil et de la folie. Si toutes les formes de la nervosité peuvent se rencontrer chez les hommes de génie et de talent, c'est sans contredit l'hypocondrie qu'on observe le plus fréquemment. C'est ainsi qu'on peut citer Camoëns, Byron, Huyghens, Molière, J.-J. Rous-

1. Lombroso, *Genio e follia*, 4e édit., 1882. — Nisbet, *The insanity of genius*, 1891.

2. Lélut, *Du démon de Socrate, spécimen d'une application de la science psychologique à celle de l'histoire*. Paris, 1886. *L'Amulette de Pascal*, pour servir à l'histoire des hallucinations, 1846.

3. Feuchtersleben, *Hygiène de l'âme*, 3e éd. franç., p. 88.

seau, Swift, Gilbert, Mozart, Beethoven, etc. [1].

Ce n'est pas seulement chez l'individu lui-même que l'on peut retrouver l'association des psycho-névroses et du développement intellectuel le plus élevé. L'histoire pathologique des familles d'un grand nombre d'hommes éminents étudiés par MM. Moreau (de Tours) et Jacoby [2], nous montre souvent la combinaison héréditaire des vésanies, des névroses, du génie et des passions excessives, du vice et du crime. A. Voisin cite l'exemple d'un peintre de talent, fils d'une hystérique et frère de deux idiots et d'un aliéné [3]. Trousseau rapporte un fait analogue [4].

D'ailleurs il existe un certain nombre de faits montrant que l'hérédité d'une intelligence exceptionnelle peut être tout aussi bien établie que l'hérédité des névroses et que l'hérédité du crime. On cite des familles de musiciens, de

1. Le talent, dit Proudhon (*Contradictions économiques*), est d'ordinaire l'attribut d'une nature disgraciée, en qui l'inharmonie des aptitudes produit une spécialité extraordinaire, monstrueuse.

2. P. Jacoby, *Etude sur la sélection dans ses rapports avec l'hérédité chez l'homme*, 1881.

3. A. Voisin, art. Hérédité, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XVII, 1873, p. 453.

4. Trousseau, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 4e éd., 1873, t. II, p. 136, 610.

BOSTON MEDICAL
MAR 24 1921
LIBRARY

peintres, de poètes, de savants illustres; les philosophes se reproduisent peu et ne figurent guère dans ces généalogies [1].

Si le crime et le génie sont fréquemment associés à la folie, il n'est point rare de voir chez les aliénés des éclairs qui pourraient passer pour du génie dans d'autres circonstances ou dans d'autres temps; et il est encore plus fréquent de les voir accomplir des actes criminels.

Le génie et le vice trahissent souvent leur essence mobile par des anomalies intellectuelles ou morales qui les accompagnent. Les aliénés, les criminels et les hommes de génie apportent en naissant une constitution très analogue; tous sont doués d'une excitabilité telle qu'ils réagissent en dehors des règles psychologiques ordinaires. Ce sont quelquefois les circonstances extérieures qui déterminent la spécialisation. Il se peut que, si cette prédisposition diffuse, si cet état névropathique indécis n'est point mis en jeu par une excitation suffisante, le sujet reste ou hyperexcitable ou phrénalgique, mais sans état morbide caractérisé. La parenté de l'extrême

1. Galton, *Hereditary genius*, 1869. — Ribot, *L'hérédité psychologique*, 5e éd., 1894.

vertu, du vice et de la folie est surtout bien montrée par ce qu'on a appelé les états mixtes moraux ou intellectuels. Certains individus, doués d'une intelligence remarquable, offrent une perversité morale des plus manifestes, ou inversement; d'autres ont des aptitudes extraordinaires mais limitées à une science, à un art, aux mathématiques par exemple ou à la musique, et, en dehors de là, ils sont inférieurs en tout; ce sont là les *génies partiels* (F. Voisin). En dehors de leur talent limité, la dénomination d'*esprits faibles* leur conviendrait le plus souvent. Félix Plater avait déjà noté chez quelques imbéciles le génie de la musique, de la peinture, de la sculpture, etc.; et il faisait remarquer en outre qu'il n'est point rare de rencontrer parmi les pauvres d'esprit des sujets très vicieux. Certains enfants, après avoir donné de grandes preuves d'intelligence, s'arrêtent tout à coup dans leur développement, ou offrent des déviations morbides diverses; les *enfants prodiges*, chez lesquels l'hérédité névropathique est fréquente [1], sont le plus souvent des candidats à

1. G. Savage, *Some relations of mental disease to inherance* (Guy's hosp. Reports, t. XXII, p. 59, 1877).

l'imbécillité ou à la folie. C'est sans aucune preuve qu'on a avancé que l'altération des facultés était dans ces cas la conséquence d'une inflammation des membranes du cerveau [1] provoquée par l'excès d'application.

Certains enthousiastes, capables du plus beau dévouement, ne peuvent, dans certaines circonstances, comprendre telle délicatesse de sentiment que leur sens moral ne perçoit point; ils sont dans une situation analogue à celle des sujets qui entendent le bruit, mais n'entendent point les notes, ou aux daltonistes qui ne peuvent reconnaître certaines couleurs; et ces daltonistes moraux ou intellectuels sont tout aussi incurables que les autres. L'éducation n'agit que tant qu'elle est dirigée dans le sens des tendances naturelles; et, dans ces conditions décidément morbides, elle n'a tout au plus qu'une action suspensive.

Mais, nous dira-t-on, si la folie, le vice, le génie et l'imbécillité sont des états anormaux de l'esprit correspondant à des troubles de sensibilité psychique, quel est donc l'état normal?

1. Solly, *The human brain, its structure, physiology and diseases*. London, 2e éd., 1867, p. 662.

Nous avons déjà bien souvent insisté sur ce fait, qu'il n'existe point deux cerveaux humains qui se ressemblent, qu'il n'en existe point un seul qui soit symétrique, qu'il n'y a point, en un mot, de cerveau qui correspond à la *norme*. Il en est de même au point de vue physiologique; ce n'est que théoriquement que l'on peut décrire l'état de santé psychique. S'il y a, entre le vice et la vertu, entre le génie et l'imbécillité, une situation moyenne, c'est un point idéal où personne ne peut prendre place, et ces frontières de la santé et de la maladie de l'esprit ne peuvent être qu'arbitraires.

CHAPITRE IV

Épilepsie et hystérie; leur parenté avec les maladies mentales. — Manifestations psychiques de ces deux névroses. — Leurs relations dans l'hérédité avec les maladies organiques du système nerveux.

Il y a deux névroses dont l'étude se place tout naturellement à la suite de celle des maladies mentales, non seulement à cause des liens de parenté qu'elles présentent avec celles-ci, mais parce qu'elles comptent elles-mêmes parmi leurs manifestations des troubles psychiques : ce sont l'*épilepsie* et l'*hystérie*.

Les manifestations mentales de l'*épilepsie* sont trop bien connues depuis les recherches de M. J. Falret, pour que nous insistions longuement. Elles se montrent à l'état passager, après les attaques (grand mal et petit mal intellectuel), ou quelquefois avant, sous forme d'aura psy-

chique. D'autres fois, les troubles mentaux constituent à eux seuls toute la maladie (*Epileptic psychical equivalent*, Spitzka) : ce sont des délires aigus se présentant tantôt sous la forme expansive, tantôt sous la forme maniaque. Trop souvent enfin la répétition des accès épileptiques, quelle que soit leur forme, amène la démence.

Outre les troubles mentaux qui font partie du mal comitial et ceux qui en sont la conséquence, on peut rencontrer chez les épileptiques d'autres phénomènes psychiques qui coexistent sans se confondre avec les manifestations de la névrose convulsive ; M. Magnan a bien montré par exemple que l'épilepsie, l'alcoolisme et la vésanie peuvent se côtoyer chez le même individu, bien qu'on puisse faire toujours la part de ce qui est propre à chacune de ces affections [1].

L'influence de l'hérédité névropathique dans la genèse de l'épilepsie a été très diversement appréciée par les auteurs. Delasiauve [2], sans nier que l'hérédité entre pour quelque chose dans sa production, n'admet son influence qu'avec une certaine réserve. Pour Morel, l'épilepsie n'est

1. Magnan, *De la coexistence de plusieurs délires chez le même aliéné* (Arch. de Neurologie, t. I, p. 49).
2. Delasiauve, *Traité de l'épilepsie,* 1884.

pas transmissible des parents aux enfants. Lasègue [1] considère l'épilepsie comme une infirmité acquise, et résultant soit de traumatismes produisant des lésions permanentes, soit de malformations spontanées. Par contre la très grande majorité des auteurs admettent l'influence héréditaire comme prépondérante. Mais un grand nombre d'entre eux considèrent comme exceptionnelle ici l'hérédité similaire, c'est-à-dire la transmission directe de la maladie des parents aux enfants. Telle est l'opinion de Louis [2], Maisonneuve [3], Beau [4]. La plupart des anciens observateurs au contraire, depuis Zacutus Lusitanus, Boerhaave, Van Swieten, Hoffmann, etc., admettaient l'existence fréquente de l'épilepsie chez les ascendants des épileptiques. Esquirol, Moreau, A. Voisin, Foville, etc., en ont rencontré de nombreux exemples [5]. Echeverria [6] a fourni à cet

1. Lasègue, *De l'épilepsie par malformation du crâne* (Ann. méd.-psych., 1877, 3e série, t. XVIII).
2. Louis, *Dissertation sur la question : Comment se fait la transmission des maladies héréditaires?* 1759.
3. Maisonneuve, *Observations et recherches sur l'épilepsie* (Thèse 1803, p. 86).
4. Beau, *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XI, p. 328.
5. Tardieu, *De la transmission héréditaire de l'épilepsie*, Th. 1868.
6. Echeverria, *Marriage and hereditariness of epileptics* (Journal of mental science, oct. 1880).

égard une statistique intéressante dont il tire cette conclusion : que si l'on réunit aux épileptiques les enfants morts de convulsions, on voit que plus de la moitié des enfants issus d'épileptiques sont des convulsifs. La statistique du même genre, établie d'après les nombreuses observations que j'ai pu faire à la Salpêtrière et à Bicêtre, et que j'ai rapportée dans une publication antérieure [1], plaide exactement dans le même sens : elle montre d'autre part que, si quelques mariages d'épileptiques sont d'une fécondité moyenne, il n'y a guère qu'un cinquième de leurs enfants qui soient sains.

L'hérédité similaire de l'épilepsie n'est donc pas rare; si la plupart des auteurs s'entendent à la considérer comme moins fréquente que l'hérédité de transformation, on ne peut nier que, dans un certain nombre de familles, l'hérédité épileptique directe est la plus fréquente de toutes les formes d'hérédité névropathique [2].

Qu'elle soit similaire ou dissemblable, l'hérédité épileptique peut être directe ou croisée,

1. Ch. Féré, *Les Epilepsies et les Epileptiques*, Paris, 1890, p. 241, 242.
2. Bombart, *Les Familles d'épileptiques* (Thèse de Bordeaux, 1887).

c'est-à-dire divulguée par les ascendants ou les collatéraux. Contrairement à l'opinion de Baillarger et de Foville, la statistique d'Echeverria indique que l'hérédité similaire est plus souvent indirecte ; les chiffres de M. Bourneville et les miens parlent dans le même sens. L'hérédité dite *en retour* s'observe souvent dans l'épilepsie, passant du grand-père au petit-fils sans atteindre le père. L'hérédité du côté maternel paraît plus fréquente[1]; mais les incertitudes de la paternité troublent l'étude de cette question.

L'hérédité de l'épilepsie se manifeste quelquefois au même âge dans deux générations successives; c'est ce que l'on appelle l'hérédité homochrone; mais en général il y a chez le descendant tendance à l'anticipation, c'est-à-dire que celui-ci est atteint à un âge moins avancé que l'ascendant. Cette tendance est telle qu'il arrive quelquefois que le fils soit pris avant le père : la dégénérescence trahit ainsi sa marche progressivement accélérée. Enfin il n'est pas rare que l'épilepsie se transmette sous la même forme et qu'elle se manifeste sous l'influence des

1. Tereszkiewicz, *Die häufigsten Ursachen der Epilepsie* (Inaug. Diss., Berlin, 1882).

mêmes causes déterminantes chez deux membres de la famille.

Quant aux affections nerveuses que l'on rencontre dans les familles d'épileptiques, elles sont extrêmement variées; mais les maladies mentales occupent incontestablement le premier rang, conformément à l'opinion anciennement émise par Bouchet et Cazauvielh [1]; toutes les statistiques témoignent dans ce sens. Une coïncidence particulièrement piquante, est celle de la migraine, ainsi que le prouve aussi ma statistique personnelle [2]. Il est vrai qu'il s'agit là, en réalité, d'une hérédité similaire : la migraine ophtalmique doit être considérée comme une forme d'épilepsie partielle, une épilepsie sensorielle ; la coexistence assez fréquente des deux affections chez le même individu le démontre d'une façon formelle, indépendamment des grandes analogies qui existent entre elles au point de vue de la marche et des phénomènes d'épuisement consécutif aux paroxysmes [3].

1. Bouchet et Cazauvielh, *De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale* (Arch. gén. de méd., 1825 et janv. 1826).
2. Ch. Féré, *Les Épilepsies et les Épileptiques*, Paris, 1890, p. 241.
3. Ch. Féré, *loc. cit.*, p. 50 et suiv.

On peut faire la même remarque à propos de certaines formes de paroxysmes comitiaux qui s'observent dans le jeune âge, tels que l'éclampsie infantile, le spasme de la glotte ou asthme de Kopp, le tic de Salaam (*spasmus nutans*) que l'on a considéré autrefois à tort comme une convulsion musculaire localisée aux sterno-mastoïdiens. On doit admettre aujourd'hui qu'il s'agit là d'autant de formes du mal comitial modifiées ou atténuées. Rien d'étonnant dès lors à ce que ces affections se montrent fréquentes chez les enfants d'épileptiques ou bien que les individus qui en ont été atteints dans leur enfance deviennent plus tard des épileptiques vulgaires.

On a noté la fréquence des *convulsions* chez les enfants nés d'une mère éclamptique [1]. Trousseau [2] cite une famille intéressante au point de vue des transformations de la névropathie : un peintre de talent a un fils nerveux et daltonien qui a sept enfants, dont six eurent des convulsions, et l'un d'eux eut des attaques éclamp-

1. Duclos, *Études cliniques pour servir à l'histoire des convulsions de l'enfance*, 1884, p. 75.
2. Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., 1873, t. II, p. 171.

tiques à l'occasion de toutes les maladies dont il fut affecté.

L'hérédité directe des *convulsions de l'enfance* a été observée par nombre d'auteurs, notamment par Tissot, par Brachet, Bouchut, De Montgolfier [1], etc. L'éclampsie infantile se rencontre encore souvent chez des sujets issus de parents atteints de névroses convulsives, et en particulier d'épilepsie [2] : Duclos, dans sa remarquable thèse, rapporte le fait d'une femme B... qui avait eu dix frères et sœurs : six étaient morts dans les convulsions, les quatre autres et elle-même avaient eu de l'éclampsie; les dix enfants qu'elle a eus ont eu aussi des convulsions et sept y ont succombé. Le même auteur raconte l'histoire d'une jeune femme qui, ayant eu des convulsions infantiles, subit six attaques de chorée et devint hystérique. J'ai observé fréquemment des faits du même ordre.

Comme l'épilepsie, l'éclampsie infantile peut être favorisée dans son développement par la

1. De Montgolfier, *Contribution à l'étude des convulsions de l'enfance considérées spécialement au point de vue de l'hérédité* (Thèse de Lyon, 1883).

2. Carter Gray, *A case of extraordinary heredity in epilepsy* (Arch. of med. N.-Y., t. I, 1879, p. 215).

consanguinité morbide de parents atteints de névropathies mal caractérisées, par l'ivresse au moment de la conception, par certains troubles de la gestation, etc. C'est surtout à propos des convulsions de l'enfance qu'on s'est demandé si la lactation pouvait jouer un rôle dans la genèse des troubles nerveux lorsque la nourrice naturelle ou mercenaire était atteinte de manifestations morbides transitoires ou permanentes. Guersant a cité le fait d'un nourrisson qui était pris de crises convulsives chaque fois que sa mère, qui était très impressionnable, lui donnait le sein après s'être livrée au coït. D'autre part, Vernay [1] a rapporté un fait dans lequel des convulsions paraissent s'être développées en conséquence de l'alcoolisme d'une nourrice mercenaire, et disparurent après la cessation de l'allaitement. Des faits de même ordre avaient déjà été signalés dans le livre de Baumes [2].

Il faut rapprocher des convulsions de l'enfance le *spasme de la glotte*, l'*asthme de Kopp*, qui fréquemment aussi est une maladie de famille,

1. Vernay, *Convulsions par alcoolisme chez un nouveau-né* (Lyon médical, 1872, t. XI, p. 440).
2. Baumes, *Traité des convulsions dans l'enfance*, 2e éd., 1805, p. 78, 81.

et la *tétanie*, qui, quelquefois familiale [1] et directement héréditaire, se rencontre surtout chez les enfants nés de parents nerveux, irritables, atteints eux-mêmes de névroses ou en ayant eu dans leur enfance [2], ou chez les femmes dans les mêmes conditions étiologiques que la folie puerpérale.

Les auteurs anglais et allemands ont décrit sous le nom de *spasmus nutans*, de *tic de Salaam*, une variété de convulsion du cou. On voit les jeunes enfants qui en sont atteints abaisser et redresser la tête trente à quarante fois par minute. Ces accès, qui se répètent souvent plusieurs fois par heure et quelquefois s'accompagnent de pâleur de la face, rappellent les *secousses* de l'épilepsie. La nature comitiale de la maladie est trahie par plusieurs caractères importants [3]. Cette affection a d'ailleurs des liens étroits avec la famille névropathique; dans le seul fait publié en France par notre ami, M. Gautiez [1], la mère de l'enfant avait eu des attaques éclamptiques.

1. Dufour, *Contrib. à l'étude de la tétanie* (Th. 1892, p. 36).
2. Bouchut, *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, 4e éd., 1867, p. 113.
3. Bouchut, *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, 5e édit., 1867, p. 113. — Ch. Féré, *Le tic de Salaam*, etc. (Progrès médical, 1883, p. 970).
4. Gautiez, *Note sur un cas de tic de Salaam* (France médicale, 1883, t. I, p. 199).

Le *vertige de Ménière*, qui touche de près à l'épilepsie, ne se développe guère que lorsqu'il existe une prédisposition névropathique [1]. Il peut être directement héréditaire.

L'*éclampsie puerpérale*, comme l'*éclampsie scarlatineuse*, et toutes les affections éclamptiques en général, doivent être considérées comme des manifestations de la diathèse névropathique; la fièvre, l'état du sang, l'infection, l'intoxication, ne jouent d'autre rôle que celui d'excitant de la prédisposition. Et on peut dire que l'éclampsie est liée à l'épilepsie qui lui succède quelquefois [2] par les liens de parenté les plus intimes. M. Marie [3] a voulu attribuer un rôle primordial aux maladies infectieuses dans l'étiologie de l'épilepsie; mais aucune expérience ni aucune observation n'est venue appuyer cette théorie que j'ai déjà combattue ailleurs [4]; les espérances thérapeutiques qu'on avait pu fonder

1. Ch. Féré, *Les Épilepsies*, 1890, p. 300. — Peugniez et Fournier, *Le vertige de Ménière et l'émotivité* (Revue de médecine, 1890-91). — Goodhart, *On common neuroses*, 1892, p. 17.
2. Ch. Féré, *Éclampsie et épilepsie* (Arch. de Neurologie, n° 22, 1884). — *Les Épilepsies et les Épileptiques*, 1890, p. 256.
3. Marie, *Note sur l'étiologie de l'épilepsie* (Progrès médical, 1887, p. 33, n° 44). — *Infections et épilepsie* (Semaine médicale, 1892, p. 284).
4. *Les Épilepsies*, p. 271.

sur cette théorie ne sont étayées sur aucun fait probant [1].

A côté des névroses, en apparence locales, il faut citer l'*incontinence nocturne d'urine*, l'*incontinence-névrose* qui appartient incontestablement à la famille névropathique; car sans compter les cas où elle trahit des accès plus ou moins incomplets d'épilepsie, il n'est pas rare de voir les sujets qui en ont été atteints devenir neurasthéniques, ataxiques, et surtout épileptiques. Il est assez rare que cette affection se transmette directement par hérédité, mais les affections nerveuses ne sont pas rares dans les familles de ceux qui en sont atteints [2]. Du reste l'incontinence d'urine dite essentielle peut se présenter sous la forme *continue*, et on peut la voir coïncider avec d'autres troubles nerveux comme le *vaginisme*.

Les rapports héréditaires de l'épilepsie avec les autres maladies du système nerveux sont encore bien mis en lumière par l'étude de la

1. Ch. Féré, *Note sur l'influence des maladies infectieuses sur la marche de l'épilepsie* (C. R. Soc. de Biologie, 1892, p. 494). — *Note sur l'influence de l'érysipèle sur la marche de l'épilepsie* (*Ibid.*, 1893, p. 828).

2. Ch. Féré, *Des troubles urinaires dans les maladies du système nerveux et en particulier dans l'ataxie locomotrice* (Arch. de Neurologie, 1884, t. VII, p. 233).

descendance des épileptiques. On y trouve non seulement des convulsifs, mais encore des vésaniques, des imbéciles, des idiots, etc. La mortalité due aux convulsions infantiles et aux méningites s'y montre très élevée.

Parmi les conditions prédisposantes inhérentes aux générateurs, nous n'insisterons pas sur la consanguinité incriminée surtout par Boudin et Trousseau; elle ne saurait agir, ici comme ailleurs, que par accumulation d'hérédité névropathique. La disproportion d'âge entre les époux, et en particulier l'âge plus avancé de la mère; l'âge avancé du père et de la mère sont des circonstances qui semblent avoir été signalées au même point de vue avec quelque fondement. Mais certaines conditions morbides des ascendants au moment de la conception ou pendant la gestation paraissent particulièrement favorables au développement de l'épilepsie chez l'enfant.

En premier lieu il faut citer l'alcoolisme des parents. L'influence de l'ivresse au moment de la conception sur la production de l'aliénation, de l'idiotie, de l'épilepsie a été signalée par Esquirol, Séguin, Morel, Lucas et plus récemment par Demeaux, Dehaut, Vousgier. Il est

fort difficile de décider si l'on doit incriminer ici l'action directe du poison, ou l'état névropathique des parents dont l'ivrognerie n'est que la conséquence; et la même réflexion peut s'appliquer aux autres intoxications passagères par la morphine, l'opium, etc. Les intoxications chroniques, alcoolisme, morphinisme, saturnisme [1], viennent d'ailleurs accentuer la dégénérescence chez le produit de la conception. On a signalé fréquemment l'abus des liqueurs spiritueuses chez les ascendants des dégénérés, et en particulier des épileptiques [2].

Dans le même ordre d'idées, il convient de citer les émotions, les traumatismes, tous les ébranlements physiques ou moraux du père et de la mère au moment de la conception, de la mère pendant la gestation. J'ai rapporté l'observation d'une jeune fille épileptique, issue de parents indemnes de tare névropathique et de toute intoxication, dont la maladie pouvait être attribuée en toute vraisemblance à une violente

1. F.-J.-B. Roque, *Des dégénérescences héréditaires produites par l'intoxication saturnine lente* (Th. 1873).

2. H. Martin, *De l'alcoolisme des parents considéré comme cause d'épilepsie chez leurs descendants* (Ann. méd.-psych., 1879, t. I, p. 48). — Lancereaux, *Leçons de clinique médicale*, 1892, p. 50.

émotion de la mère très peu de temps après la conception [1]. Les influences de ce genre ne peuvent être établies d'une façon précise que par des observations très rares, et sans doute faut-il tenir compte, pour les apprécier à leur juste valeur, de l'émotivité et de l'état névropathique antérieur de la mère; mais l'observation m'a démontré que sous l'influence des mouvements émotionnels de celle-ci le fœtus pouvait réagir d'une façon très intense [2]. Or, sous l'influence des émotions vives, et en particulier de la frayeur, il se produit une dépression profonde et souvent des phénomènes convulsifs [3], qui sont capables de déterminer chez le fœtus une habitude convulsive. Il conservera d'autant plus cette habitude que la prédisposition héréditaire sera plus marquée.

Parmi les affections du système nerveux dont il faut signaler la coïncidence, soit chez les épileptiques, soit dans leur famille, il faut citer après l'hystérie, la maladie de Basedow, la cho-

1. Ch. Féré, *Les enfants du siège* (Progrès médical, 1884, 29 mars, p. 246).
2. Ch. Féré, *Sensation et mouvement* (Bibl. de philosoph. contemporaine, 1887, p. 90; Revue philosophique, 1886).
3. Ch. Féré, *Dégénérescence et criminalité* (Bibl. de philos. contemp., 1888).

rée, la paralysie agitante, l'ataxie locomotrice.

La *surdi-mutité* qui coïncide souvent avec l'épilepsie, soit chez l'individu, soit dans la famille [1], reconnaît souvent pour origine le même processus qui a provoqué les convulsions infantiles [2].

L'*idiotie* se rencontre dans toutes les familles nerveuses, mais elle est surtout fréquente dans les familles d'épileptiques [3].

La proche parenté de l'*hystérie* avec l'épilepsie est attestée non pas seulement par l'analogie des manifestations de ces deux névroses, mais par leur coexistence chez un même individu, par les liens héréditaires qui les unissent. L'hystérie présente en effet dans certains cas des manifestations convulsives. En particulier il existe une forme d'hystérie, la grande hystérie ou *hystéro-épilepsie*, qui doit son nom à ce caractère. Dans la grande attaque d'hystérie telle que l'a décrite Charcot, il existe une phase dite épileptoïde qui présente le tableau complet de l'attaque comitiale. Bien mieux, il n'est pas rare

1. Lesur, *De la surdi-mutité*, Th. 1881, p. 22.
2. Ladreit de Lacharrière, art. Surdi-mutité (Dict. encycl. des sc. méd., 3e série, t. XIII, p. 523).
3. Bourneville, *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*, passim. — Bourneville et Séglas, *Les familles d'idiots* (Arch. de Neurologie).

que les deux névroses coexistent chez le même sujet et se manifestent par des crises séparées [1].

Les relations de l'hystérie avec l'aliénation mentale ne sont pas moins importantes. Les manifestations psychiques de l'hystérie ont été bien étudiées par Legrand du Saulle [2] : elles méritent d'être séparées en deux groupes bien distincts. Les unes ne sont qu'un épisode, une phase de l'attaque d'hystéro-épilepsie, qui se traduit par un délire, variable suivant les sujets mais toujours identique, en ce sens qu'il a une place chronologique fixe dans l'attaque : c'est le seul auquel appartienne légitimement la qualification d'hystérique. La phase délirante de l'attaque, généralement marquée par des hallucinations et des attitudes passionnelles en rapport avec celle-ci, peut prendre une tout autre forme. Charcot a montré récemment [3], qu'il existait une variété de somnambulisme hystérique dans lequel les malades pourraient exécuter une série d'actes

1. H. D'Olier, *De la coexistence de l'hystérie et de l'épilepsie avec manifestations des deux névroses, considérée dans les deux sexes et en particulier chez l'homme* (Ann. méd.-psych., 6e série, t. VI, p. 192).

2. Legrand du Saulle, *Les hystériques*, etc., 1883.

3. J.-M. Charcot, *Le somnambulisme hystérique spontané considéré au point de vue nosogrophique et médico-légal* (Gaz. heb. de méd. et de chirurgie, 7 janvier 1893, p. 2).

compliqués, en rapport avec les incidents qui ont provoqué l'explosion de la névrose et qui n'était autre chose qu'une modalité, assez rare il est vrai, de la phase délirante de la grande attaque hystérique. L'existence d'actes automatiques de ce genre, sous la dépendance de l'hystérie, constitue une analogie de plus entre cette névrose et le mal comitial.

Quant aux troubles psychiques qui se montrent chez les hystériques en dehors des manifestations convulsives propres à cette névrose, elles ne doivent pas lui être attribuées. C'est seulement parce que, chez certains sujets atteints de manie ou de mélancolie, on retrouve les symptômes permanents de l'hystérie que l'on qualifie d'hystériques ces divers troubles psychiques; mais la forme de la psychose n'a rien de spécial; et, considérée en elle-même, elle n'a rien de caractéristique [1]. En somme l'hystérie et la vésanie ne sont point subordonnées l'une à l'autre; ce sont deux affections combinées chez le même sujet, comme le peuvent être l'épilepsie et l'hytérie, se manifestant par des attaques dis-

1. Cette opposition a été de nouveau soutenue par M. Collin (*État mental des hystériques*, Th. 1890).

tinctes. L'état mental des hystériques en dehors des attaques n'a non plus aucun lien nécessaire avec la névrose convulsive; si on rencontre souvent chez les hystériques un *tempérament fou*, une véritable insanité morale, ces troubles mentaux ne sont pas un apanage nécessaire de la névrose, à laquelle ils survivent souvent; ils ne présentent aucune particularité qui ne puisse se trouver ailleurs : ce n'est qu'une combinaison de deux états morbides.

L'hystérie est fréquemment associée aux maladies organiques du système nerveux[1], à l'ataxie [2], à la sclérose en plaques, etc., et aux névroses.

En ce qui concerne l'influence héréditaire on peut dire qu'il n'est pas d'affection nerveuse dans laquelle elle se manifeste avec plus d'évidence que dans l'hystérie.

1. Babinsky, *Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections* (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 1892, p. 775). — Chabbert, *Paralysie agitante et hystérie* (Arch. de Neurologie, 1893, t. XXV, p. 438). — De Grandmaison, *Paralysie agitante et hystérie* (Médecine moderne, 1892, p. 821). — Grasset, *Un cas de sclérose en plaques avec hystérie associée* (Nouv. Montpellier médical, 1892, p. 227). — Blocq et Onanoff, *Sur un cas d'association tabéto-hystérique* (Arch. de méd. expér., 1892, IV, 3).

2. Rouffilange, *Contribution à l'étude des associations du tabes et de l'hystérie*. Th. 1893.

Suivant Briquet[1], les hystériques ont 25 p. 100 de leurs parents atteints de maladies nerveuses ou d'affections de l'encéphale. L'hérédité directe est fréquente, et d'après le même auteur, la moitié des mères hystériques donneraient naissance à des filles hystériques. Parmi les affections nerveuses que l'on trouve signalées dans les faits d'hérédité dissemblable, les affections mentales occupent encore la première place; viennent ensuite l'épilepsie [2], l'alcoolisme [3]; enfin un grand nombre de maladies organiques du système nerveux, ainsi que nous le verrons plus loin, trouvent les conditions les plus favorables à leur développement sur le terrain névropathique inhérent à l'hystérie ou engendré par elle; chez les hystériques mâles, l'hérédité névropathique paraît plus accentuée.

Les circonstances extérieures qui provoquent ordinairement l'apparition de l'hystérie n'ont d'efficacité que si elles rencontrent de

1. Briquet, *Traité clinique de thérapeutique de l'hystérie*, 1859.

2. Bouchet et Cazauvielh, *De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale* (Arch. gén. de méd., déc. 1825 et janvier 1826).

3. P. Sollier, *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme*, Paris, 1889.

même une prédisposition suffisante. L'invariabilité de la maladie dans ses caractères fondamentaux, la présence des *stigmates* révélateurs constituent des arguments de haute valeur, bien mis en lumière par Charcot, pour démontrer qu'il n'existait qu'une hystérie pouvant être provoquée par une multitude d'agents (traumatismes, chocs moraux, intoxications) et non pas autant de variétés d'hystéries que d'agents provocateurs [1]. L'hérédité morbide se retrouve d'une façon presque constante, on peut dire, dans les cas de ce genre; et elle est généralement d'autant plus accentuée que la cause provocatrice a été plus insignifiante.

1. G. Guinon, *Les agents provocateurs de l'hystérie* (Th. de Paris, 1889).

CHAPITRE V

Branche névropathique de la famille nerveuse. — Hérédité des autres névroses, et des affections du système nerveux dont le substratum anatomique est encore inconnu : maladie de Basedow, maladie des tics, chorées, etc. — La neurasthénie.

Les affections nerveuses que nous venons de passer en revue constituent par leur réunion une branche de la grande famille névropathique que l'on peut appeler la *branche psychopathique*, par opposition à la *branche névropathique* proprement dite, que nous devons étudier maintenant. Nous avons vu chemin faisant combien étaient nombreux les points de contact, de confusion parfois des trois grands groupes d'états morbides qui représentent la première : à savoir les psychopathies ; les deux névroses qui leur sont liées le plus intimement; enfin le crime, le vice et le génie. Mais nous n'avons pas manqué

de signaler les connexions variées qu'elle présente avec les névropathies proprement dites. Les deux grandes divisions de la famille névropathique, que l'on peut établir artificiellement, ne sauraient être en effet considérées comme en réalité indépendantes. En dehors des transformations réciproques que l'hérédité nous présente, on sait que l'état mental est souvent intéressé dans les affections névropathiques, et inversement que les troubles somatiques ne sont pas sans importance chez les aliénés; l'on peut même dire que, si ces derniers sont encore relativement mal connus aujourd'hui, c'est qu'ils n'ont pas attiré l'attention autant qu'ils méritent.

On ne saurait établir davantage sur l'anatomie pathologique les bases d'une distinction radicale, et opposer les troubles fonctionnels, *dynamiques* des vésanies et des névroses aux lésions *organiques* des affections dont les désordres anatomiques sont connus. Il est à prévoir que nous apprendrons à connaître le substratum anatomique d'un grand nombre de maladies dites *fonctionnelles*, à mesure que les recherches deviendront plus nombreuses, et les moyens d'investigation plus parfaits.

Quoi qu'il en soit, la division que j'avais établie dans mon premier travail sur la Famille névropathique mérite d'être conservée. L'influence héréditaire, tout en conservant une importance capitale, est parfois moins évidente dans ces névropathies proprement dites que dans les psychopathies; et dans tous les cas, elle ne se fait pas sentir à beaucoup près d'une manière égale dans toutes les affections nerveuses, ainsi que nous aurons l'occasion de le signaler. Cette influence n'a été complètement mise en lumière que par les travaux contemporains.

Cependant Royer-Collard avait déjà émis cette opinion, que « ce n'est pas seulement l'aliénation proprement dite qui peut s'engendrer par hérédité. Les lésions cérébrales de tout genre, les affections nerveuses dont le siège et la nature sont mal connus, certaines maladies congénitales des organes des sens exercent parfois la même influence [1]. » Moreau (de Tours) reconnaît que la folie a des rapports avec les convulsions, l'hystérie, l'idiotie, l'épilepsie, le

1. H. Royer-Collard, *Rapport à l'Académie de médecine sur un mémoire de M. le Dr Baillarger, intitulé : Recherches statistiques sur l'hérédité de la folie*, 1847, p. 10.

strabisme, les paralysies, les névralgies, les fièvres cérébrales, l'apoplexie, l'excentricité, les tics, le bégaiement, l'asthme, la surdi-mutité. Gintrac [1] dit que les aliénés donnent naissance à des sujets qui peuvent offrir des tares de toute espèce. Griesinger [2], revenant sur ce même sujet, reste aussi dans les généralités. Doutrebente [3] a publié un certain nombre de faits à l'appui de cette idée. Plus récemment Moebius [4] a étudié en détail plusieurs familles nerveuses où ces combinaisons sont fréquentes; Bollinger [5] signale aussi cette parenté.

A la suite de l'hystérie, que nous avons rattachée à la famille psychopathique, se place tout naturellement un groupe d'affections nerveuses qualifiées de névroses, dont on ignore encore la nature et la cause anatomique, et dans lesquelles

1. Gintrac, *Mémoire sur l'influence de l'hérédité* (Mém. de l'Acad. roy. de méd., t. XI).

2. W. Griesinger, *Des relations qui existent entre les maladies mentales et les autres maladies nerveuses* (Ann. méd.-psych., 4e série, t. IX, 1867, p. 193).

3. G. Doutrebente, *Etude généalogique sur les aliénés héréditaires* (Ann. méd.-psych., 1869, t. II, p. 197, 369).

4. Moebius, *Ueber nervöse Familien* (Separat. Abdr. aus der Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd XL). — *Die Erblichkeit der Nervosität* (Memorabilien, XXVI Jahrg., 8 H., p. 459).

5. O. Bollinger, *Ueber Vererbung von Krankheiten* (Stuttgard, 1882).

les troubles mentaux occupent une place importante. La maladie de Graves-Basedow, ou *goitre exophtalmique*, dont la symptomatologie est aujourd'hui bien connue, surtout depuis qu'elle a été complétée par les travaux de Charcot et de Marie [1], coïncide souvent avec des désordres mentaux qui ont été déjà signalés par Solbrig [2], Geigel [3], Morell Mackenzie [4], Andrews [5], Meynert, Robertson, Savage [6], Johnstone [7], etc. M. Ball [8] décrit dans le cours du goitre exophtalmique deux formes vésaniques principales, une forme mélancolique avec hallucinations, angoisse, et une forme maniaque avec agitation plus ou moins intense. M. Peter [9] a observé un cas de

1. P. Marie, *Contribution à l'étude de la maladie de Basedow* (Thèse Paris, 1883).
2. Solbrig, *Basedow'sche Krankheit und psychische Störung* (Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie, 1870, p. 5).
3. Geigel, *Die Basedow'sche Krankheit* (Wurzb. med. Zeitschrift, 1866, Bd VII, p. 70).
4. Morell Mackenzie, *Cases of exophtalmic goitre* (Trans. of the clin. Soc. London, 1868, p. 9).
5. Andrews, *Exophtalmic goitre with insanity*. American Journ. of Med. (analysé in Wirchow-Hirsch Jahrberichte, 1870, t. II, p. 15).
6. *On ophtalmic goitre, and its relations to unsoundness of mind* (Intern. med. Congress, 1881, London, t. III, p. 658).
7. Carlyle Johnstone, *Case of exophtalmic goitre with mania* (The journ. of mental sc , January 1884, p. 521).
8. B. Ball, *Leçons sur les maladies mentales*, 1882, p. 538.
9. M. Peter, *Traité clinique et pratique des maladies du cœur*, 1883, p. 733.

délire des grandeurs alternant avec une maladie de Graves. Les manifestations vésaniques les plus variées peuvent se combiner avec cette névrose, précisément en raison de l'hérédité dégénérative [1]. Les individus atteints de cette affection présentent d'ailleurs une émotivité et une irritabilité nerveuse excessives; les changements de caractère font, pour ainsi dire, partie du cortège symptomatique de la maladie, et ils peuvent en être les prodromes à plus ou moins longue échéance. Mais on a signalé en outre de véritables accès d'aliénation mentale, sous forme de manie aiguë, de mélancolie, survenant au cours du goitre exophtalmique, et coïncidant avec une exagération momentanée des symptômes [2].

L'hystérie dans toutes ses formes se combine très fréquemment avec la maladie de Basedow; et l'on est en droit de se demander si le goitre exophtalmique ne se développe pas parfois à la faveur de cette névrose. La coïncidence du goitre exophtalmique avec l'épilepsie chez un même individu a été signalée par MM. Séglas,

1. H. Brunet, *Dégénérescence mentale et goitre exophtalmique*. Th. 1893.
2. Boëteau, *Des troubles psychiques dans le goitre exophtalmique*. Th. 1892.

Oliver, Merklen[1], Ballet[2]. Sainte-Marie[3] signale la coexistence chez le même sujet de la maladie de Basedow et de la sclérodermie. Il n'est pas jusqu'aux affections organiques du système nerveux qui ne puissent s'y associer; et plus récemment il a été rapporté des exemples curieux de combinaison du goitre exophtalmique avec l'ataxie locomotrice[4], avec l'atrophie musculaire (Huber).

Par l'hérédité, la maladie de Basedow se rattache encore aux maladies mentales cérébro-spinales à lésion. Si l'on en croit les auteurs, l'hérédité similaire ne serait pas absolument rare : c'est assez souvent une maladie de famille (Cheadle, Story[5]). C'est ainsi que dans une remarquable observation d'Oesterreicher[6], on trouve, dans la même famille, huit enfants issus

1. Merklen, Société clinique, 24 février 1882.
2. Ballet, *Sur quelques troubles dépendant du système nerveux central, observés chez les malades atteints de goitre exophtalmique* (Revue de méd., 1882, p. 254-278).
3. Sainte-Marie, *Contribution à l'étude de la maladie de Basedow*. Th. 1887.
4. Barié, Joffroy, *Société médicale des hôpitaux*, séance du 14 décembre 1888. — Joffroy et Achard, *Maladie de Basedow et tabes* (Arch. de méd. expér., 1893, t. V, p. 404).
5. Story, *Thrie cases of exophtalmic goitre*. (The Dublin journ. of med. sc., 1883, April.)
6. Oesterreicher, *Zur Aetiologie der Morbus Basedowii* (Wiener med. Presse, 1884, n° 11, p. 336).

d'une mère hystérique, atteints de goitre exophtalmique. Dans la descendance directe d'une des filles, se montrent quatre nouveaux cas de la même affection. Des observations analogues ont été publiées par Cantilena, Solbrig, Morell Mackenzie. Le plus souvent il est vrai l'hérédité est dissemblable, et les affections qui figurent le plus ordinairement dans les familles d'individus atteints de goitre exophtalmique sont encore les vésanies, l'hystérie, l'épilepsie, la chorée (Gagnon, Jacobi), la paralysie agitante (Marie, Moebius) [1], avec l'angine de poitrine [2], avec la paralysie pseudo-hypertrophique [3].

La *chorée* est encore provisoirement classée parmi les névroses, car les lésions anatomiques dont on a tenté jusqu'ici de la faire dépendre, sont trop inconstantes, trop variées et trop peu significatives pour permettre de tirer des conclusions à leur égard. En dehors des chorées hystériques (rythmique, saltatoire) qui ne sont autre chose que des variétés des manifestations

1. Déjerine, *L'hérédité dans les maladies du système nerveux*, Paris, 1886, p. 152, et tableau de la famille X., n° XLIII.
2. Daubresse, *Du goitre exophtalmique chez l'homme*. Th. 1883.
3. Cardarelli, *Le malattie funzionale del cuore*, Napoli, 1882.

convulsives de l'hystérie, on distingue actuellement deux variétés de chorées : la *chorée vulgaire*, dite chorée de Sydenham, qui appartient tout particulièrement à l'enfance; et la *chorée chronique*, dite chorée du Huntington, qui s'observe chez les adultes. S'agit-il de deux espèces morbides radicalement distinctes? ou seulement de deux modes d'évolution d'une seule et même maladie? La plupart des auteurs admettent la distinction; d'après Huntington, l'affection qu'il a le premier observée et décrite diffère de la chorée vulgaire non seulement par son évolution fatalement progressive qui conduit les malades parfois à la démence et à la déchéance organique, mais encore par son caractère essentiellement familial. Charcot [1] pense au contraire qu'il s'agit là simplement d'une variété de la chorée vulgaire, en s'appuyant sur ce fait principalement, que la chorée de Sydenham, lorsqu'elle se développe chez des adultes en dehors de l'hérédité, affecte une marche chronique et progressive en tout semblable à celle de la chorée dite héréditaire. Huet [2] rapporte à l'appui de cette opinion

1. Charcot, *Leçons du mardi*, 1887-88, 17 et 24 juillet.
2. E. Huet, *De la chorée chronique* (Th. Paris, 1889). —

plusieurs observations tendant à prouver que la chorée vulgaire peut se transformer en chorée chronique. Quoi qu'il en soit, ces deux variétés de chorée présentent quelques dissemblances dans leurs relations avec la famille névropathique, et l'étude de l'hérédité dans les deux cas conduit à des conclusions un peu différentes.

La *chorée de Sydenham* se présente assez souvent en coïncidence avec l'hystérie [1] et les troubles psychiques [2] chez un même sujet. P. Marie [3] a fait remarquer qu'on rencontrait fréquemment des manifestations hystériques chez les choréiques, en particulier l'ovaralgie. Quant aux troubles psychiques, ils existent à peu près constamment, mais à un degré plus ou moins accentué dans la chorée vulgaire. On connaît depuis longtemps les changements de caractère, l'irritabilité, les défauts de mémoire et d'attention des enfants choréiques. Les désordres mentaux peuvent prendre une importance

Juvaux, *Contribution à l'étude de la chorée chronique héréditaire*. Th. 1892.

1. Vassitch, *Étude sur les chorées des adultes*. Th. 1883.

2. O. Sturges, *On chorea and other allied movement disorders of early life*, London, 1881, p. 29, 116.

3. P. Marie, *Note sur l'existence de l'ovarie dans la chorée de Sydenham* (Progrès médical, n° 3, janvier 1886).

beaucoup plus grande [1]. On a signalé les hallucinations de la vue et plus rarement de l'ouïe; de véritables accès de manie aiguë ou enfin un état mélancolique avec idées de persécution et tendance au suicide [2]. Il convient d'ajouter que ces accidents vésaniques sont généralement la résultante d'une hérédité névropathique très accentuée chez certains choréiques [3].

Les mêmes affections nerveuses se retrouvent dans l'hérédité des choréiques; par contre l'hérédité homologue semble rare dans la chorée de Sydenham, bien qu'elle ait été observée [4]. Les recherches de M. G. Sée [5] et de Roger [6] ont démontré d'autre part l'association fréquente de la chorée vulgaire avec le rhumatisme et les affections cardiaques. Plus récemment on a

1. Marcé, *De l'état mental dans la chorée* (Mém. Acad. de médecine, 1860).
2. Breton, *L'état mental dans la chorée* (Thèse de Paris, 1893).
3. L.-C. Gray, *Choreic and choreiform movements in hysterical children* (Arch. of med. New-York, 1879, t. II, p. 157). — P. Lyman, *Chorea as an hystero-neurosis* (Boston med. journ., 1885, t. CXII, p. 274).
4. Piorry, *De l'hérédité dans les maladies nerveuses*, Th. concours, 1840. — Money, *Some statistics of chorea* (Brain, V, 1882-83).
5. G. Sée, *De la chorée. Rapports du rhumatisme et des maladies du cœur avec les affections nerveuses et convu* (Mém. Acad. méd., 1850, t. XV).
6. H. Roger, Arch. gén. de méd., 1866.

accusé certaines infections de pouvoir produire la chorée; cependant, M. Triboulet conclut : « Ce qu'il importe d'affirmer c'est que l'infection n'aura cette détermination nerveuse que chez les prédisposés [1]. » Les résultats de ces études n'enlèvent rien à l'importance de la prédisposition nerveuse, qui ne fait que se révéler à l'occasion d'une maladie infectieuse, comme sous l'influence d'une frayeur ou d'une cause débilitante quelconque [2].

Quant à la *chorée de Huntington*, elle présente cette particularité remarquable que l'on ne rencontre en somme que dans un très petit nombre d'affections nerveuses, et qui justifie dans une certaine mesure la variété à part qu'on en a faite, d'être une maladie de famille. L'hérédité directe et similaire y est non seulement fréquente, mais de règle. On trouve des familles entières de choréiques. Dans les observations publiées par Ewald [3], Peretti, on voit, dans

1. H. Triboulet, *Du rôle possible de l'infection en chorée*, Th. de Paris, 1893, p. 144.

2. Gayrard, *Contribution à l'étude de la chorée des femmes enceintes*. Th. 1884. — G. Brochet, *Chorée infantile, ses rapports avec l'évolution dentaire et principalement avec la seconde dentition*. Th. Montpellier, 1892.

3. Ewald, *Zwei Fälle choreutischer Zwangsbewegung mit ausgesprochener Heredität* (Zeitschrift f. Klin. med., 1884, p. 51).

un cas, six enfants issus d'une mère choréique, atteints tous sans exception de la même maladie; dans un autre, sept enfants sur dix [1]. D'après Huntington, si une génération est épargnée, la tendance choréique cesse d'exister, et l'affection ne se reproduit pas dans la troisième génération.

L'état mental est presque toujours intéressé chez ces malades, et d'une façon assez uniforme. C'est d'abord un affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, parfois assez précoce, et dont les progrès continuels aboutissent finalement à la démence. Sous l'influence de la tristesse et de la dépression mentale, les idées de suicide se montrent assez souvent au cours de la chorée chronique [2]. Contrairement à ce que l'on observe dans la chorée vulgaire, les accidents hystériformes ne semblent pas s'observer au cours de la chorée chronique. L'épilepsie tardive se rencontrerait par contre, soit chez les choréiques eux-mêmes, soit dans leur famille [3].

Dans cette catégorie de mouvements involon-

1. Peretti, *Ueber hereditäre choreutische Bewegungsstörungen* (Berlin. klin. Woch., 1885, n° 50).
2. E. Huet, *loc. cit.* (obs. I et XXIV).
3. Hoffmann, *Virchow's Archiv.*, Bd 111, 1888, p. 532.

taires que l'on désigne sous le nom de *tics*, la perturbation mentale qui existe fréquemment est en relation étroite avec les phénomènes moteurs. Les tics ne sont pas de mouvements sans signification et sans but comme ceux des choréiques; mais ils offrent l'apparence de mouvements exécutés dans une intention donnée (clignement des paupières, — grimaces variées, — bruits nasaux, laryngés, paraissant avoir pour but d'expulser des mucosités, — acte de lever les épaules, etc.). Sans doute, il semble bien que certains d'entre eux aient pour point de départ une excitation périphérique, et ne soient pas sans quelque analogie avec les mouvements d'ordre réflexe; mais la plupart du temps les mouvements involontaires des tiqueurs sont commandés par un impérieux besoin de satisfaction, qui s'exagère d'autant plus que le malade y résiste davantage, et qui se rapproche singulièrement des idées obsédantes, des impulsions observées chez certains individus dont nous avons parlé précédemment. Ce caractère d'impulsion est encore plus net chez les tiqueurs dont les mouvements s'accompagnent de la prononciation de certains mots ou même de certaines phrases sou-

vent obscènes, et que l'on désigne sous le nom de coprolaliques [1]. On comprend sans peine que de tels malades appartiennent à la famille névropathique. Et en effet, l'hérédité nerveuse des tiqueurs est habituellement très chargée. Les tics se rencontrent fréquemment dans les familles d'aliénés, d'épileptiques; ils peuvent être d'ailleurs héréditaires. Piédagnel en a vu un chez la mère et chez la fille; j'ai rapporté un fait du même genre; Blache en a observé un chez trois enfants de la même famille [2]. Un paralytique agitant que j'ai observé récemment a été pendant plusieurs années affecté d'un tic qui lui faisait toucher la terre chaque quatrième pas avec la main gauche; son père avait un tic facial. Les tics existent si fréquemment d'autre part chez les imbéciles et les idiots qu'on peut les considérer comme des symptômes de l'idiotie et de l'imbécillité; ils ne sont pas rares non plus dans les maladies mentales, en particulier chez les mélancoliques. J'ai vu l'épilepsie se développer chez un individu atteint depuis plusieurs années

1. Gilles de la Tourette, *Étude sur une affection nerveuse, caractérisée par de l'incoordination motrice, accompagnée d'écholalie et de coprolalie* (Arch. de Neurologie, t. IX, nº 26, 1885).
2. Ch. Féré, *La famille névropathique* (*loc. cit.*, p. 28).

d'un tic exclamatoire [1]. On les rencontre aussi chez un certain nombre d'hommes distingués (Trélat), parmi lesquels on peut citer Pierre le Grand, Turenne, Napoléon. Cette coïncidence des tics avec des états cérébraux divers vont à l'appui de l'origine centrale, dont nous avons fourni un exemple, peut-être le premier [2].

Les tics douloureux constituent une sorte de combinaison d'un succédané douloureux et d'un succédané convulsif. Le plus commun est le *tic douloureux de la face* que Trousseau a appelé *névralgie épileptiforme*. Dans le cas où il envahit, en même temps que tout le domaine du facial, les muscles masticateurs, ceux de la langue, le trapèze, le sterno-mastoïdien, et s'accompagne de mouvements spasmodiques des membres, il ressemble de bien près à un accès convulsif et mérite dans quelques cas le nom de *névralgie épileptique* [3]. Sa manifestation par accès et sa parenté névropathique le rapprochent encore de

1. Ch. Féré, *Les Épilepsies et les Épileptiques*, Paris, 1890 (p. 234, obs. LXVI).
2. Ch. Féré, *Tic non douloureux de la face consécutif à une lésion probable du pli courbe* (Bull. Soc. biol., 1876 ; Arch. de physiol., 1876, p. 267).
3. Ch. Féré, *Note sur la névralgie épileptique de la face* (Revue de médecine, 1892, p. 497).

la névrose comitiale, qui coïncide quelquefois avec lui. On peut dire encore, à l'appui de l'étroite relation des deux névroses, que le bromure de potassium est susceptible d'amener la guérison du tic douloureux aussi bien que de l'épilepsie.

Il existe certains *spasmes fonctionnels* qui ont toute l'apparence d'affections locales et accidentelles, mais dont l'origine et la parenté névropathique peuvent être mises souvent en évidence. Il en est ainsi d'une variété du *torticolis névropathique* qui reconnaît pour cause la contraction spasmodique du sterno-mastoïdien. La disparition momentanée du spasme musculaire sous l'influence d'une préoccupation ou d'une forte distraction, sa cessation obtenue par des moyens de contention tout à fait illusoires, plaident bien en faveur de l'origine psychique de l'affection dans les cas de ce genre. Brodie rapporte l'histoire d'une dame qui fut atteinte pendant longtemps d'une contraction spasmodique continuelle du sterno-mastoïdien ; les contractures disparurent et la malade tomba mélancolique : cet état dura une année. Elle recouvra ensuite ses facultés mentales, mais les crampes muscu-

laires reparurent et durèrent plusieurs années [1].

On observe assez souvent le torticolis chez les idiots et les imbéciles. On peut se demander si, dans ces cas, la déformation du cou n'est point la conséquence de l'affection cérébrale, comme les phénomènes hémiplégiques que l'on voit souvent dans les mêmes conditions. Mais en ce qui concerne la rétraction du sterno-mastoïdien, la question est plus complexe. D'après Bouvier [2], en effet, le torticolis pourrait déterminer l'atrophie du côté correspondant de la face, et Broca nous a souvent montré que le crâne lui-même était moins développé de ce côté. Le torticolis pourrait donc être une cause de troubles fonctionnels du cerveau, et jouer un rôle dans la production de l'imbécillité. Cependant Bouvier cite plusieurs hommes remarquables atteints de cette difformité, dont était affecté Alexandre le Grand [3].

La *crampe des écrivains* ne s'observe guère que chez les nerveux prédisposés. Gallard a cité un

1. Maudsley, *Pathologie de l'esprit*, p. 246.
2. Bouvier, *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur*, 1858, p. 88.
3. A. Dechambre, *Caractères des figures d'Alexandre le Grand et de Zénon le Stoïcien éclairés par la médecine* (mémoire lu à l'Acad. des beaux-arts le 22 mai 1852).

sujet eczémateux atteint de cette affection, comme sa mère et sa sœur [1]. Cet auteur fait remarquer, avec juste raison, que ce ne sont pas nécessairement les individus qui écrivent beaucoup qui sont atteints de ce spasme. Je l'ai observé chez un individu porteur d'un tic de la face [2]. La préoccupation morale, la crainte de perdre leur emploi, jouent souvent un grand rôle chez les malades de ce genre; l'excitation périphérique ne joue que celui de cause déterminante. Un de mes anciens internes, M. Lamy, m'a communiqué l'observation d'un individu, grand nerveux, exalté, chez lequel la crampe se manifesta à la suite d'une tentative de suicide motivée par des chagrins d'intérieur. Les mêmes remarques s'appliquent aux autres crampes professionnelles, ainsi que je l'ai fait observer à propos d'un cas de *crampe des flûtistes* [3].

La *paralysie faciale* elle-même est favorisée par la prédisposition [4].

1. Gallard, *Crampe des écrivains* (Progrès médical, 1877, p. 546).
2. Ch. Féré, *La famille névropathique* (*loc. cit.*, p. 30).
3. Ch. Féré, *Note sur un cas d'impotence fonctionnelle chez un flûtiste* (C. R. Soc. de Biologie, 1889, p. 98).
4. Neumann, *Du rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite a frigore* (Arch. de Neurologie, 1887, t. XIV, p. 1).

La *paralysie agitante*, ou *maladie de Parkinson*, doit être encore classée actuellement parmi les affections nerveuses dont la localisation anatomique nous échappe complètement. Le genre de causes occasionnelles que l'on rencontre souvent au début a contribué d'autre part à la rapprocher des névroses. On retrouve en effet à l'origine, dans un très grand nombre d'observations, les chocs moraux, les émotions vives, les chagrins prolongés. Mais nous avons appris à reconnaître que ces sortes de causes n'agissent efficacement, dans les maladies nerveuses, que chez les sujets prédisposés : c'est ce qui existe en effet pour la paralysie agitante. Toutefois il convient de reconnaître avec Charcot [1] que nous ne sommes pas encore complètement édifiés sur ce qui concerne l'hérédité de la maladie de Parkinson, et que les renseignements précis manquent dans beaucoup de cas. Les travaux de Leroux [2], Lhirondel [3], ont montré qu'elle était

1. J.-M. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux* (Paris, 1873).
2. Leroux, *Contribution à l'étude des causes de la paralysie agitante* (Thèse Paris, 1882).
3. G. Lhirondel, *Antécédents et causes dans les maladies de Parkinson* (Thèse Paris, 1883).

souvent en rapport avec d'autres affections nerveuses existant soit chez le sujet lui-même, soit chez les ascendants. Ce sont les affections mentales qui paraissent se rencontrer surtout chez les parents ou les descendants des malades qui nous occupent. J'en ai rapporté moi-même plusieurs exemples [1]; Déjerine [2] en publie un cas, dû à Charcot. Les faits d'hérédité similaire, bien que rares, ne sont pas absolument exceptionnels [3].

Mais la coïncidence assez fréquente, chez un même sujet, de la maladie de Parkinson avec des troubles mentaux, qui ne font nullement partie nécessaire du tableau clinique, indique bien la nature du terrain sur lequel celle-ci se développe de préférence. On a signalé les hallucinations sensorielles, la manie, la mélancolie, etc. Patrick, Lorain, Lasègue, mais surtout M. Ball [4] ont signalé des phénomènes de dépression mentale, pouvant aller jusqu'à la

1. Ch. Féré, *La famille névropathique* (*loc. cit.*, p. 26).
2. Déjerine, *L'hérédité dans les maladies du système nerveux* (p. 142).
3. Berger, art. Paralysie agitante (in Real Encyclopädie der gesammten Heilkunde, Bd X, p. 322, 1882).
4. B. Ball, *On moral derangement and insanity in cases of paralysis agitans* (Intern. med. Congress. London, 1881, t. III, p. 603). — Ringrose Atkins, *Journ. of mental sc.*, 1882, t. XXVII, p. 534.

peur. D'autres fois, ces malades offrent une grande excitabilité, des hallucinations, etc. M. Huggard [1] a cité un fait où la maladie de Parkinson coïncidait avec une folie circulaire. Un certain nombre de malades présentent dès le début un affaiblissement intellectuel et moral, qui va grandissant, pour aboutir à une véritable démence [2]. La paralysie agitante peut coïncider avec le tabes dorsal (Placzek [3]). D'autres fois, la paralysie agitante se trouve en connexion avec les maladies dites arthritiques, qui présentent, ainsi que nous le verrons, des liens de parenté étroits avec la famille névropathique.

Nous placerons, à la suite de la maladie de Parkinson, le *tremblement sénile* [4], affection encore mal classée, qui se développe quelquefois sous l'influence d'une hérédité directe, et qui parfois même est une maladie de famille. Plus souvent, on le trouve associé dans la même généalogie à d'autres affections nerveuses.

Il existe un tremblement qu'on n'a pu ratta-

1. *Intern. med. Congress, loc. cit.*, p. 607.
2. B. Ball, *Insanité dans la paralysie agitante* (Encéphale, 1882).
3. Placzek, *Ueber Combination von Paralysis agitans und Tabes dorsalis* (Berliner Klin. Woch., 1892, p. 343).
4. Thébéault, *Étude clinique sur le tremblement sénile* (Thèse Paris, 1882).

cher jusqu'à présent à aucune lésion anatomique, et qui se rencontre quelquefois en même temps que d'autres troubles nerveux chez plusieurs membres d'une même famille [1]. Dans la famille d'un sous-surveillant de Bicêtre qui en était affecté la maladie existait chez la mère, chez cinq enfants et chez trois petits enfants : chez tous il s'était manifesté dès les premières années.

La *maladie de Thomsen*, elle aussi, appartient à cette catégorie peu nombreuse des affections familiales; et à cet égard, elle mérite d'être rapprochée de la maladie de Friedreich. L'hérédité directe, similaire, est ici de règle; et l'auteur qui l'a le premier décrite l'a rencontrée dans sa propre famille pendant cinq générations successives. D'autre part, sa parenté avec les troubles psychiques et les affections mentales est évidente [2]; l'on rencontre souvent des aliénés dans les familles des individus qui en sont atteints.

J'ai observé le *paramyoclonus multiplex* de

1. E. Hamaide, *Du tremblement essentiel héréditaire et de ses rapports avec la dégénérescence mentale.* Th. 1893.

2. Thomsen, *Tonische Krampfe in willkürlich beweglichen Muskeln, in Folge von ererbter psychischer Disposition* (Arch. f. Psych. und Nervenkr., 1876, Bd VI, p. 702). — Moebius, *Ueber die hereditären Nervenkrankheiten* (Sammlung klin. Vortrage, etc., 1879, n° 171).

Friedreich chez un oncle et son neveu; Gucci a aussi noté l'hérédité de cette affection.

La *migraine*, dans certaines de ses formes, peut s'accompagner de phénomènes épileptiformes ou marquer la première période de la paralysie générale ou de l'ataxie locomotrice (Charcot) [1]. Tous les auteurs s'entendent pour la considérer comme une maladie de famille et très fréquemment héréditaire, et, d'autre part, elle est souvent en rapport par l'hérédité avec l'épilepsie, la folie, l'hystérie, etc. Elle a surtout des analogies avec l'épilepsie, se manifestant aussi sous forme d'état de mal [2].

Les *névralgies* aussi appartiennent à la famille névropathique par les mêmes liens et sont souvent transmises par hérédité directe (Anstie). Elles sont fréquemment associées aux affections nerveuses, à l'hystérie, en particulier. Elles sont aussi les alliées consanguines de la folie et de l'épilepsie ; et quelquefois elles alternent avec des troubles mentaux qui se rapprochent des

1. Ch. Féré, *Contribution à l'étude de la migraine ophtalmique* (Revue de méd., 1881). — J. Raullet, *Étude sur la migraine ophtalmique*, Thèse de Paris, 1883.
2. Ch. Féré, *L'état de mal migraineux* (Revue de médecine, 1892, p. 25).

accidents comitiaux. Brodie rapporte un cas dans lequel des douleurs névralgiques de la colonne vertébrale alternaient avec une véritable folie. Burrows a vu un ecclésiastique très éloquent qui était toujours maniaque quand il ne souffrait pas de la colonne vertébrale et qui était lucide quand les douleurs revenaient. Ces différents faits nous montrent des exemples de véritables métastases névropathiques.

L'*asthme*, qui depuis longtemps [1] est rattaché aux névroses, est souvent héréditaire; on l'a vu lié au goitre exophtalmique, à l'aliénation qui quelquefois alterne avec lui [2], comme l'épilepsie [3]. Quelques auteurs admettent l'hérédité de l'asthme des foins qui affecte principalement les sujets cultivés. On peut quelquefois en dire autant de l'*angine de poitrine*, que l'on voit coïncider chez le même sujet avec l'hystérie [4], et pour

1. Ramey, *Diss. sur l'asthme considéré comme maladie nerveuse*. Th. 1821, n° 18.

2. Guislain, *Leçons orales sur les phrénopathies ou traité théorique et pratique des maladies mentales*, 2e éd., 1880, t. I, p. 428. — Conolly Norman, *On insanity alternating with spasmodic asthma* (Journ. of mental science, 1885, t. XXXI, p. 1).

3. H.-H. Salter, *On asthma*, 1860, p. 44.

4. Marie, *Deux observations d'angine de poitrine dans l'hystérie* (Revue de médecine, 1882, p. 339). — L. Landouzy, *De l'angine de poitrine envisagée comme symptôme et dans ses rapports avec le nervosisme arthritique* (Progrès médical, 1883, p. 689).

laquelle Potain admet une hérédité fonctionnelle.

L'*asphyxie locale des extrémités* est une névrose du grand sympathique qui offre de grandes analogies avec la migraine et, en particulier, avec la forme dite ophtalmique, et elle peut s'associer à d'autres névroses, comme l'hystérie (Armaingaud). M. Ritti l'a observée dans la période de dépression de la folie à double forme [1]. On n'a guère de notions sur l'hérédité de cette névrose vaso-motrice; cependant, il existe des exemples de transmission de troubles vaso-moteurs : Darwin cite l'hérédité de la production pathologique de la rougeur sous l'influence des émotions [2]. Osler a observé l'hérédité de l'œdème angio-neurotique [3].

La *sclérodermie*, trophonévrose disséminée, peut aussi être rattachée à la famille nerveuse; on l'a vue quelquefois coïncider avec des troubles mentaux (Coliez, Lallier, Vidal), avec la sclérose des cordons latéraux (Chalvet et Luys), avec l'ataxie [4].

1. Ritti, *Ann. méd.-psych.*, 1882, 6e série, t. VIII, p. 36.
2. Darwin, *L'expression des émotions chez l'homme et les animaux*, 2e édit., 1877, p. 338.
3. W. Osler, *Hereditary angio-neurotic œdema* (Amer. journ. of med. sciences, 1888, XCV, p. 362).
4. H. Méry, *Anatomie pathologique et nature de la sclérodermie*. Th. 1889, p. 90.

M. Pautry [1] accepte l'origine et la parenté nerveuse de la *morphea alba* qui, pour quelques auteurs, n'est qu'une variété de sclérodermie. Cette doctrine n'est plus guère admissible.

Avant d'envisager les maladies du système nerveux dont le substratum anatomique est actuellement déterminé, il nous reste à mentionner un état morbide déjà consciemment connu, mais dont l'étude a été renouvelée sous différentes faces dans ces dernières années, et qui occupe une place importante dans la famille névropathique. La *neurasthénie*, ou *épuisement nerveux* (*nervous exhaustion* des Anglais), doit être considérée comme un état de faiblesse irritable du système nerveux, variable dans son expression clinique, suivant le point faible, si l'on peut dire, spécial à chaque individu. De là les désignations variées qui lui ont été appliquées [2] : *irritation spinale*, *maladie cérébro-cardiaque* (Krishaber), *maladie cérébro-gastrique*, etc. Elle cons-

1. Pautry, *Essai sur la morphea alba* (Th. 1883).

2. Bouchut, *Du nervosisme aigu et chronique et des maladies nerveuses*, 2e édit., 1877. — Krishaber, *La maladie cérébro-cardiaque*. — Beard, *The nature and diagnosis of neurasthenia* (*nervous exhaustion*), New-York, 1879. — Leven, *La maladie cérébro-gastrique*, 1882, etc.

titue le terrain le plus propice au développement des névroses, des vésanies et même des affections organiques cérébro-spinales, à tel point qu'on a pu la considérer comme la souche commune du plus grand nombre des maladies nerveuses. C'est à sa faveur que des causes déterminantes multiples, morales, traumatiques ou infectieuses, pourront agir avec efficacité dans la genèse des névropathies. La neurasthénie crée, en un mot, l'opportunité morbide du système nerveux. Sans nul doute, la neurasthénie peut être héréditaire; et l'observation de chaque jour l'atteste. En particulier les formes graves de la neurasthénie ne vont pas généralement sans une hérédité morbide très accentuée (*neurasthénie d'évolution*). Mais cet état de faiblesse irritable ne peut-il être créé, en dehors de l'hérédité, par les excitations multiples auxquelles le système nerveux est exposé? Il semble bien qu'il puisse en être ainsi. En particulier, le travail cérébral excessif, le surmenage intellectuel et surtout moral, les continuelles préoccupations de la lutte pour l'existence sont des conditions éminemment propres à déterminer des troubles fonctionnels dans les éléments nerveux. La neurasthénie peut

être considérée, au même titre que l'hystérie, comme une fatigue chronique [1] (*neurasthénie d'épuisement*). Du reste la fatigue donne lieu à bon nombre des troubles mentaux propres à la neurasthénie [2]. Et ces troubles, ne seraient-ils que passagers, ne peuvent manquer d'avoir les plus fâcheuses conséquences sur les enfants procréés dans ces conditions. Il y a là une application de l'influence, que nous avons précédemment signalée, de l'état des générateurs au moment de la conception sur le produit. La fréquence relative de la neurasthénie et des affections nerveuses chez les peuples civilisés, dans les grandes villes, et chez les individus qui mènent une vie cérébrale active, est un argument à cette façon de voir.

La neurasthénie d'autre part peut tirer son origine d'une branche collatérale de la famille névropathique : l'arthritisme, la goutte, l'obésité, le diabète présentent avec elle des liens de parenté plus étroits qu'avec aucune autre affec-

1. Ch. Féré, *La fatigue et l'hystérie expérimentale; théorie physiologique de la fatigue* (C. R. Soc. de Biol., 1890, p. 284). *La pathologie des émotions*, 1892, p. 158.

2. Cowles, *Neurasthenia and its mental symptoms* (Boston med. and surg. journ., 1891, t. XV). — *The mental symptoms of fatigue* (N. York med. journ., 1893, t. VII, p. 345).

tion nerveuse. Par cette double parenté, elle est à l'origine des dégénérescences auxquelles préside la déchéance du système nerveux.

L'histoire pathologique de la race juive est particulièrement favorable à l'observation de ces faits. Nulle part ailleurs n'éclate avec plus d'évidence la relation étroite qui existe entre la neurasthénie, l'arthritisme représenté surtout par la goutte et le diabète, et les maladies nerveuses. La neurasthénie s'y manifeste sous les formes les plus variées. D'après Meige, la légende du Juif errant [1] ne serait que la traduction populaire de l'histoire de certains névropathes chez lesquels la maladie se manifeste par un besoin irrésistible de perpétuel déplacement. Les troubles mentaux apparaissent déjà chez de tels malades, qui sont pour ainsi dire sur les confins extrêmes de la neurasthénie. Le délire du toucher, les idées de doute s'y montrent fréquemment associés. L'hystérie peut se combiner aussi avec la neurasthésie, pour donner naissance à une névrose mal déterminée que l'on désigne quelquefois sous le nom d'hystéro-neurasthénie.

1. H. Meige, *Le Juif errant à la Salpêtrière. Étude sur certains névropathes voyageurs* (Thèse Paris, 1893).

CHAPITRE VI

L'hérédité dans les affections organiques du système nerveux.

Les lésions anatomiques que l'on observe dans les maladies organiques du système nerveux se présentent sous deux formes différentes. Les unes, *systématisées*, sont liées à la dégénérescence d'un système différencié anatomiquement et physiologiquement; les autres, *diffuses*, envahissent, dans un ou plusieurs territoires donnés, les éléments nerveux indistinctement. Comme exemple des lésions du premier groupe, on peut citer le tabes ataxique, ou sclérose des cordons postérieurs de la moelle, qui correspond à la dégénérescence primitive du système sensitif; la sclérose latérale amyotrophique, qui est au système moteur ce que le tabes est au système sensitif; la paralysie infantile, l'atrophie muscu-

laire progressive dont la caractéristique anatomique est la dégénération systématique des cellules motrices de la moelle épinière. Comme types des lésions diffuses, nous signalerons la sclérose en plaques, les myélites transverses, la plupart des myélites aiguës, etc.

L'on pourrait supposer *a priori* que l'hérédité morbide a une influence prépondérante dans les maladies dont les altérations anatomiques se limitent à un système distinct. L'embryologie ne nous montre-t-elle pas qu'à la différenciation anatomique et physiologique des divers appareils dans les centres nerveux, correspondent des différences dans le développement de ces appareils? Nous savons, par exemple, actuellement que le système moteur n'est point contemporain dans son développement du système sensitif; et que dans ce dernier, les diverses parties elles-mêmes dont les attributions physiologiques sont différentes, n'apparaissent point en même temps (Flechsig). Il semble donc rationnel d'admettre que tel système pourra présenter un état de faiblesse congénitale, une anomalie quelconque de développement, soit transmise héréditairement, soit acquise sous l'influence de

certaines conditions pendant le développement embryologique, qui le prédispose à une dégénérescence ultérieure. Ces considérations embryologiques ont trouvé leurs applications en particulier à propos du tabes; et les remarquables travaux de Flechsig sur le développement des cordons postérieurs n'ont pas peu contribué à étayer la théorie héréditaire de cette maladie. En ce qui concerne la plupart des autres lésions systématiques, il faut convenir que les renseignements précis nous manquent pour trancher la question sur ce point particulier; mais il est parfaitement rationnel d'admettre dans bien des cas, ainsi que nous le verrons, étant donnée la diversité des causes incriminées, un état de prédisposition, une vulnérabilité spéciale à l'appareil lésé.

Mais si les lésions cérébro-spinales systématiques offrent un intérêt tout spécial, en permettant de pénétrer, pour ainsi dire, plus intimement le mécanisme des dégénérescences héréditaires, l'influence de l'hérédité ne s'exerce pas exclusivement sur elles : les localisations morbides des lésions diffuses sont encore si fréquemment déterminées par la prédisposition

névropathique, qu'il n'y a pas lieu d'établir une distinction à ce point de vue.

On ne saurait faire rentrer dans la famille névropathique toute une catégorie d'affections cérébrales, dans lesquelles le tissu nerveux est lésé, pour ainsi dire, indirectement en conséquence d'altérations vasculaires, méningées ou osseuses, des tumeurs du voisinage, etc. L'hémiplégie cérébrale des adultes, par hémorragie ou ramollissement, appartient soit au groupe arthritique, lorsqu'elle est la conséquence de l'athérome artériel, soit aux maladies infectieuses susceptibles d'engendrer des altérations vasculaires ou de donner naissance à des embolies des artères cérébrales [1]. Il semble bien qu'il en soit de même pour un certain nombre de paralysies cérébrales de l'enfance et en particulier pour l'hémiplégie spasmodique infantile. Les lésions variées qui ont été décrites dans cette affection, encéphalites, méningites, pouvant aboutir à la porencéphalie, à l'atrophie cérébrale, paraissent, dans bien des cas, être le fruit d'une

1. Dieulafoy, *Du rôle de l'hérédité dans la production de l'hémorragie cérébrale* (Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1876, p. 595).

maladie infectieuse survenue dans les premiers temps de la vie, ou même pendant la vie intra-utérine [1]. On doit distinguer avec soin, sous peine de confusion, ces affections *congénitales* des maladies *héréditaires* à proprement parler. Si l'hérédité nerveuse a été signalée dans quelques cas [2], elle paraît ne jouer ici qu'un rôle tout à fait accessoire. La même remarque s'applique à la maladie décrite par Little sous le nom de *rigidité spastique congénitale des membres* [3]. Il s'agit là d'un arrêt de développement du faisceau pyramidal qui reconnaît pour cause soit la naissance avant terme, soit un accouchement difficile; et la prédisposition nerveuse n'est nullement nécessaire.

Tout autre est l'importance du terrain héréditaire, dans la paralysie générale par exemple, dont la lésion fondamentale consiste dans une

1. Jendrassik et P. Marie, *Contribution à l'étude de l'hémiotrophie cérébrale par sclérose lobaire* (Archiv. de physiol., 1885). — Richardière, *Étude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance* (Th. Paris, 1885).

2. Gaudard, *Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile* (Th. Genève, 1885).

3. Little, *On the influence of anormal parturition, difficult labours, premature births and asphyxia neonatorum on the mental and physical conditions of the child* (Transactions of the London obstetrical Society, vol. II, 1862).

dégénérescence primitive des éléments nobles de l'écorce cérébrale. Nous nous sommes suffisamment étendus, à propos des vésanies, sur les liens de parenté de cette affection avec les différentes névropathies. Contrairement à ce qui a lieu pour un grand nombre des encéphalites de l'enfance, le rôle de l'infection, si tant est qu'elle ait une action quelconque, passe ici au second plan.

L'*ataxie locomotrice* compte parmi les maladies systématiques, dont les liens pathologiques ont été le mieux étudiés. On sait qu'elle offre de nombreux rapports avec les psychoses. Rokitansky, Baillarger, Westphal, Foville, Magnan, etc., ont montré ses combinaisons fréquentes avec la paralysie générale, avec laquelle elle semble se confondre. Mais, en dehors de sa combinaison avec la paralysie générale, on a signalé depuis longtemps des troubles mentaux coïncidant avec le tabes ataxique (Horn, Romberg, Hasse, Steinthal, Hoffmann, Türck, Joffe, Eisenmans, Leyden, Topinard, Eulenbourg, etc.). Benedikt avait noté des symptômes de dépression psychique accompagnant l'ataxie; mais Tigges [1] sur-

1. Tigges, *Ueber mit Tabes dorsalis complicirte Psychose*

tout a insisté sur l'état mélancolique qui peut s'unir au tabes, sans présenter de caractères spéciaux, et ne se montrant qu'à titre de combinaison. Rey paraît être le premier auteur qui, en France, se soit préoccupé de ces faits [1] dans lesquels il a été aussi frappé de l'état mélancolique, qui peut aller jusqu'à la mélancolie anxieuse, et s'accompagne de délire de persécution fondé sur des hallucinations sensorielles diverses [2]. Rougier [3] admet que la vésanie des diabétiques est en rapport direct avec les lésions anatomiques : le délire du tabes serait un délire de persécution uni à un état lypémaniaque, apparaissant en général avec les troubles céphalites du tabes et disparaissant avec eux, caractérisé par des sensations anormales, dont l'intermittence explique la discontinuité du délire. La

(Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd XXVIII, 3 H., 1871). — Obersteiner, *Ueber die in Verlaufe der Tabes dorsualis auftretenden psychischen Störungen* (Wiener med. Woch., 1875, n°s 19 et 30). — Moeli, *Ueber psychische Storungen in Verlauf der Tabes dorsualis* (Charité Annalen, Bd VI, p. 377).

1. Ph. Rey, *Considérations cliniques sur quelques cas d'ataxie locomotrice dans l'aliénation mentale* (Ann. méd.-psych., 1875, 4e série, t. XIV).

2. Gruet, *Études cliniques sur les troubles intellectuels dans l'ataxie locomotrice* (Thèse Paris, 1882).

3. Rougier, *Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques* (Thèse Lyon, 1882).

lecture de ces observations ne nous laisse pas convaincu du rapport qui existe entre l'évolution anatomique et la vésanie; pour nous, les troubles sensoriels n'influent que sur la forme du délire, ils ne la créent point. Quand, à l'autopsie d'un aliéné qui s'est plaint d'avoir dans le ventre un ennemi qui le torturait, on trouve un cancer d'estomac, on ne dit point qu'il s'agit d'une folie cancéreuse, mais que le sujet est à la fois cancéreux et vésanique. Les malades qui nous occupent sont tabétiques et aliénés; ils sont atteints de deux affections combinées, mais non subordonnées l'une à l'autre : il n'y a point de lypémanie tabétique, il y a des tabétiques qui sont lypémaniaques. L'hérédité rend compte de ces combinaisons possibles. D'ailleurs ce qui montre bien que la mélancolie des ataxiques ne peut être attribuée à l'évolution de leurs affections cérébro-spinales, c'est que, quelquefois, les troubles psychiques se sont montrés avant les phénomènes tabétiques [1]. Les lésions histologiques de l'écorce cérébrale qui ont été signalées ne sauraient être rendues responsables de tous les

1. Ch. Féré, *La famille névropathique* (l. c., obs. XLI, p. 35, et LIII, p. 36).

troubles mentaux que peuvent présenter les ataxiques. D'ailleurs elles ont été observées précisément chez les tabétiques indemnes d'accidents de ce genre [1].

Ce n'est pas seulement par ses combinaisons avec les psychoses que l'ataxie trahit sa parenté névropathique, on la trouve fréquemment alliée à elle par l'hérédité. Trousseau, heureusement guidé par cette idée fausse que le tabes était une névrose, avait déjà remarqué que cette maladie se trouve souvent associée dans la même famille avec l'idiotie, l'épilepsie, l'aliénation, le suicide, les accidents nerveux, bizarres, etc. [2]. Charcot a soutenu cette idée que l'hérédité nerveuse est la cause primordiale de l'ataxie locomotrice, que les autres causes, syphilis, excès de tous genres, traumatisme, etc., ne jouent que le rôle de causes déterminantes. Ballet et Landouzy [3] ont confirmé cette opinion par une importante statistique. C'est d'ailleurs

1. Nageotte, *Tabes et paralysie générale* (Thèse Paris, 1893).
2. Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris* (4e édit., 1873, p. 136, 610).
3. L. Landouzy et G. Ballet, *Du rôle de l'hérédité nerveuse dans la genèse de l'ataxie locomotrice* (Ann. médic.-psychol., t. XI, 1884, p. 26). — Plichon, *Le tabes est-il d'origine syphilitique?* Th. 1892.

non seulement l'hérédité nerveuse que l'on rencontre chez les tabétiques, mais aussi l'hérédité arthritique. Les connexions de l'ataxie locomotrice avec le diabète constitutionnel méritent surtout d'être signalées; nous verrons plus loin que la coexistence du diabète et du tabes dans une même famille ou chez le même individu est loin d'être rare.

L'hérédité directe et l'hérédité similaire ne se rencontrent que très exceptionnellement dans l'ataxie locomotrice ordinaire. Il en est tout autrement dans l'affection décrite par Friedreich sous le nom d'*ataxie héréditaire*, qui présente des points de contact nombreux avec le tabes vulgaire, et par les troubles moteurs qui la caractérisent et, en partie au moins, par ses localisations anatomiques. Il s'agit là d'une maladie familiale au premier chef [1]. Un seul exemple suffirait à établir ce caractère; témoin celui de la famille Vitielli, rapporté par Vizioli [2], dans laquelle on trouve huit enfants atteints de la maladie de Friedreich, dont un fils donna

1. Ch. Féré, *Ataxie héréditaire, maladie de Friedreich. Sclérose diffuse de la moelle et du bulbe* (Progrès médical, 1882).
2. Vizioli, *La malattia di Friedreich, atassia hereditaria* (Giornale di Neuropathologia, 1885).

naissance à deux petits enfants également ataxiques. L'hérédité similaire est toutefois plus souvent collatérale que directe; et chez les parents des malades, on peut observer des névropathies variées, ainsi que Friedreich lui-même l'avait indiqué [1].

Parmi les amyotrophies primitives, les unes sont liées à la destruction des éléments nerveux trophiques des muscles, les autres à la lésion autonome du muscle lui-même (myopathies primitives). La *paralysie infantile*, qui fait partie du premier groupe, affecte incontestablement des liens de parenté avec les autres affections du système nerveux. Duchenne (de Boulogne) [2] cite un sujet dont le père fut atteint plus tard d'ataxie locomotrice. Les affections mentales, la paralysie générale, les névroses ont été rencontrées maintes fois chez les ascendants ou les collatéraux des malades [3] : Hammond a vu la

1. Friedreich, *Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen* (Virchow's Archiv., Bd 48, p. 145, et Bd 70, p. 140).

2. Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*, 3e éd., 1872, p. 416.

3. Ch. Féré, *La famille névropathique* (l. c., p. 39). — Déjerine, *L'hérédité dans les maladies du système nerveux* (p. 202 et 203).

paralysie infantile survenir chez deux enfants d'une même famile, et Meyer l'a vue se développer en même temps chez deux jumeaux. Les cas dans lesquels la maladie a été observée chez plusieurs enfants de la même famille ne sont pas absolument rares, et tendraient à la rapprocher des affections familiales. Toutefois ces faits sont peut-être susceptibles de recevoir une autre interprétation. On tend à admettre aujourd'hui que la cause efficiente de la paralysie infantile réside dans un principe infectieux (Strümpell) encore inconnu, qui localiserait son action sur les éléments moteurs de la moelle épinière, opinion justifiée par les allures infectieuses que prend souvent la maladie à son début. On peut relever un certain nombre de faits, qui tendraient à prouver que la paralysie infantile peut sévir d'une façon épidémique (Medin), à certaines époques de l'année (Wharton Sinkler). L'hérédité n'en aurait pas moins pour rôle de préparer le terrain au germe infectieux.

Quant aux autres types cliniques d'atrophie musculaire qui sont du domaine de la téphromyélite antérieure (*paralysie spinale de l'adulte*, *atrophie musculaire progressive de Duchenne*),

nous sommes beaucoup moins bien renseignés sur leurs connexions avec la famille nerveuse; on a cependant constaté, dans quelques cas, qu'elles pouvaient s'associer à des troubles mentaux [1].

L'*atrophie musculaire progressive* est quelquefois une maladie de famille [2], elle peut être directement héréditaire (Strümpell), et elle est souvent liée à l'hérédité nerveuse [3]. Osler a publié l'histoire d'une famille dont treize membres, 6 femelles et 7 mâles, étaient affectés [4].

L'influence héréditaire se fait sentir d'une façon prépondérante dans les *myopathies primitives*, maladies d'évolution, liées aux névropathies, dont on a décrit, dans ces dernières années, un grand nombre de variétés (type de Erb, type Landouzy-Déjerine, etc.). Tantôt, et le plus souvent, c'est l'hérédité directe ou collatérale que l'on rencontre; tantôt les vésanies,

1. Mabille, *Lypémanie consécutive à une atrophie musculaire progressive* (Ann. méd.-psychol., 6e série, t. II, 1879, p. 248). — Ch. Féré, *La famille névropathique*, p. 38.

2. F. Zimmerlin, *Ueber hereditäre (familiare) progressive Muskelatrophie* (Zeit. f. Klin. med., Bd VII, H. 1, p. 15).

3. Ch. Grandou, *Études cliniques sur les relations de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte avec la paralysie infantile*, Th. 1893.

4. W. Osler, *On heredity in progressive muscular atrophy as illustrated in the Farr famly of Vermont* (Arch. of. med., 1880, t. IV, p. 316).

les névroses, les affections convulsives existent chez les ascendants [1]. Il en est de même de la *paralysie pseudo-hypertrophique*, qui ne diffère point, au point de vue anatomique, des myopathies précédentes, et qui se montre souvent comme une affection de famille (Meryon, Gowers [2]). Ces malades offrent d'ailleurs parfois, dans leur histoire, d'autres phénomènes nerveux : un malade, cité par Mahot [3], avait eu plusieurs fois des attaques éclamptiques; la mère d'un malade observé par Ord [4] avait été choréique, une sœur avait eu des convulsions, et un frère commençait à être pris de paralysie pseudo-hypertrophique. Plus souvent on a noté un affaiblissement intellectuel et même l'imbécillité (Kesteven et Langdon Down) chez les sujets atteints de paralysie pseudo-hypertro-

1. Landouzy et Déjerine, *De la myopathie atrophique progressive* (Rev. de médecine, 1885, p. 88). — Flandre, *Contrib. à l'étude de la myopathie atrophique progressive, myopathie héréditaire sans névropathie,* Th. 1893, p. 31. — Cannac, *De l'analogie des différents types de myopathie essentielle*, Th. Montpellier, 1893, p. 31.

2. Gowers, *Pseudo-hypertrophic muscular paralysis*, London, 1879, p. 21.

3. Mahot, *De la paralysie pseudo-hypertrophique* (Thèse 1877, p. 17).

4. W. Ord, *Note of case of pseudo-hypertrophic paralysis* (London, 1877, p. 2).

phique. Le père de trois malades observées par Dunlop [1] est mort aliéné.

La *paralysie bulbaire progressive* peut être héréditaire; Bernhardt, Hoffmann, Remak, Fazio en ont cité des exemples, et, dans une de ses dernières leçons, Charcot a signalé une forme infantile et familiale [2]. Elle se rencontre dans les familles avec d'autres névropathies [3].

La *sclérose latérale amyotrophique*, ou maladie de Charcot, compte parmi les affections systématiques de la moelle épinière, dont les lésions anatomiques et l'évolution clinique sont le mieux connues actuellement; mais l'étiologie de cette maladie est entourée d'obscurité. J'ai rapporté autrefois l'observation d'un malade qui comptait dans sa famille une fille et un cousin germain épileptiques [4]; mais dans la plupart des faits de ce genre, l'enquête au sujet de l'hérédité nerveuse est restée négative. Il faut reconnaître, d'autre part, que l'on n'a pas rencontré jusqu'ici d'étiologie satisfaisante : Charcot

1. Dunlop, The journ. of mental science, 1882, t. XXVIII, p. 144.
2. Charcot, *Paralysie bulbaire progressive et familiale* (La médecine moderne, 1893, p. 806).
3. Ch. Féré, *La famille névropathique, loc. cit.*, p. 39.
4. Ch. Féré, *La famille névropathique, loc. cit.*, p. 41.

a souvent insisté sur ce point. Doit-on faire remonter la dégénération du système moteur de la moelle, dans ce cas, à une anomalie de développement quelconque? Nous ne sommes pas en mesure actuellement de répondre à cette question. Disons pourtant que Strümpell, au dernier congrès des naturalistes et médecins allemands tenu à Nuremberg, a signalé l'existence de la sclérose latérale amyotrophique chez deux frères, âgés de 10 et 12 ans.

M. Grasset [1] admet une parenté entre les *myélites diffuses chroniques* et l'épilepsie, l'idiotie, l'aliénation, et les autres affections de la moelle, comme l'ataxie. On peut en dire autant des affections aiguës.

En ce qui concerne le *tabes dorsal spasmodique*, on sait qu'admise d'abord provisoirement comme entité morbide par Charcot et par Erb, cette affection a été démembrée depuis, et ne doit plus être considérée aujourd'hui que comme un syndrome appartenant soit aux myélites chroniques, soit à la sclérose en plaques, soit encore à la maladie de Little, sur laquelle nous

1. Grasset, *Traité des maladies du système nerveux*, 2e édit., p. 431.

nous sommes expliqué précédemment. Il n'est cependant pas démontré d'une façon péremptoire que certaines formes de rigidité spasmodique des membres inférieurs ne peuvent point se développer en conséquence d'une altération primitive des faisceaux pyramidaux de la moelle, et indépendamment des circonstances étiologiques invoquées par Little. Newmark[1] publiait tout récemment l'histoire de deux familles dans lesquelles il a observé trois enfants, d'une part, huit de l'autre, atteints de paraplégie spasmodique; dans aucun cas la naissance n'avait eu lieu avant terme, et dans deux seulement de ces onze cas, il y avait eu accouchement laborieux. Pour l'auteur, il s'agirait là d'une affection familiale à rapprocher des maladies de Friedreich et de Thomsen. J'ai moi-même fait connaître antérieurement deux cas analogues, survenus chez les deux frères[2].

Les diplégies cérébrales peuvent elles-mêmes être héréditaires[3].

1. L. Newmark, *A contribution to the study of the family form of spastic paraplegia* (American Journal of the medical sciences, avril 1893, n° 252, p. 432). — Tooth, *Hereditary spastic paraplegia* (St Bartholomew's hosp. Rep., XXVII, p. 7).
2. Ch. Féré, *La famille névropathique* (*loc. cit.*, p. 38).
3. S. Freud, *Ueber familiäre Formen von cerebralen Diplegien*

La *sclérose en plaques* peut être héréditaire[1]; Duchenne (de Boulogne) et Erb en citent des exemples. D'autres fois, elle se présente comme une maladie de famille : Frerichs l'a vue chez deux sœurs; Hervouët[2] en a relevé neuf cas dans la même génération : j'ai observé deux frères et une sœur atteints de cette affection; on n'avouait aucun antécédent nerveux, mais depuis j'ai observé deux filles de deux autres frères toutes deux atteintes d'agoraphobie, et dont l'une a un fils imbécile. D'ailleurs la parenté de la sclérose multiloculaire avec les autres affections nerveuses ne saurait être mise en doute : j'ai rapporté des exemples de coïncidence de cette maladie avec l'aliénation mentale, la migraine, les tics, etc., dans la même famille[3]. La sclérose en plaques s'accompagne souvent d'autre part de troubles psychiques que l'on peut grouper en trois ordres différents par leurs manifestations et leur pathogénie. Les uns sont des phé-

(Neurol. Centralbl., 1893, p. 542). — Lannois, *Les Diplégies cérébrales de l'enfance* (Rev. de médecine, 1894, p. 94).

1. Chvostek, *Weiterer Beitrag zur herdweisen Sclerose des Centralnervensystems* (Allgm. Wiener medizinische Zeitung, 1883, p. 370)

2. *Gaz. des hôpitaux de Toulouse*, 1893, p. 331.

3. Ch. Féré, *loc. cit.*, p. 42.

nomènes de dépression mentale se rapprochant plus ou moins de l'imbécillité, qui peuvent s'expliquer par la présence de foyers cérébraux de sclérose, non sans analogie avec la sclérose tubéreuse observée dans l'idiotie par Bourneville et Brissaud. D'autres se rapprochent des troubles mentaux de la paralysie générale, et peuvent s'expliquer par ce fait que la sclérose en plaques étant une lésion de nature inflammatoire, peut, dans certains cas, s'étendre aux méninges et déterminer des altérations analogues à celles de la périencéphalite diffuse. D'autres enfin constituent des états vésaniques, en tout analogues aux vésanies primitives; ce ne sont là que des coïncidences : la folie est associée à la sclérose disséminée au même titre que l'hystérie, qui figure assez souvent dans ses antécédents; les deux affections se sont développées sur le même sujet en raison d'une double prédisposition native. Il s'agit ici encore d'une *névro-psychopathie combinée*, analogue à celles que nous avons déjà citées.

CHAPITRE VII

Remarques sur le rôle de l'hérédité dans les affections toxiques et infectieuses du système nerveux.

Nous n'avons pas manqué de signaler, chemin faisant, l'influence déterminante qu'il convenait d'attribuer aux maladies infectieuses ou à certaines intoxications sur l'apparition d'un grand nombre de troubles nerveux. Nous devons maintenant envisager dans son ensemble la part qu'il convient de faire à ces différentes circonstances étiologiques dans la genèse des névropathies.

Les observateurs savent par expérience combien la recherche des antécédents héréditaires est souvent entravée par des obstacles sans nombre. Le sujet lui-même répond rarement d'une manière catégorique, soit par ignorance, soit par mauvaise volonté. Ces malades ont comme un sentiment de honte; ils voudraient se

laver de la tache originelle dont la fatalité pèse sur eux; on sent qu'ils se discriminent. On peut encore souvent être édifié sur les maladies de la moelle, les paralysies, les convulsions de l'enfance, etc., un certain nombre d'affections que les préjugés font considérer comme accidentelles, et que l'on met sur le compte d'un traumatisme, d'un ébranlement moral. Dans l'ordre psychique, les difficultés s'accumulent ; s'il existe une notoriété dans la famille, on en fait tout de suite parade : on avoue un inventeur bizarre, un enthousiaste, un dissipateur, mais on accuse moins volontiers l'existence d'un imbécile, d'un suicidé, d'un être vicieux, ou criminel. Si on interroge séparément le père et la mère, on a plus de chance d'obtenir la vérité parce que chacun cherche à éviter la responsabilité et accuse tout ce qui peut être accusé dans la famille de l'autre; c'est ainsi qu'on obtient parfois les aveux les plus intimes sur les circonstances de la conception. Du reste le sujet porte quelquefois la trace d'une bizarrerie intellectuelle de ses ascendants : une hystérique qui s'appelle Consuelo, un épileptique qui répond au nom de Brutus, n'ont pas besoin d'avouer leur hérédité

mentale, la tare paternelle étant officiellement constatée sur les registres de l'état civil [1].

On doit avoir toutes ces circonstances présentes à l'esprit, lorsqu'il s'agit d'établir la pathogénie des délires et des complications nerveuses dans les maladies fébriles. Malheureusement les médecins eux-mêmes semblent s'être mis de la partie pour compliquer encore l'interprétation de ces accidents. On a invoqué bien souvent les actions réflexes, les métastases ou simplement l'hyperthermie, en négligeant de rechercher les antécédents névropathiques. Sous l'impulsion des études nouvelles dont les maladies infectieuses ont été l'objet, on est entré dans une voie à la vérité beaucoup plus rationnelle, en incriminant l'action directe sur les centres nerveux des germes infectieux ou des poisons qu'ils engendrent dans l'organisme. Les récentes conquêtes obtenues dans cette direction ont permis de prévoir que l'hérédité ne suffisait pas à elle seule pour mettre en jeu les prédispositions morbides transmises. La

1. Depuis que j'ai appelé l'attention sur les noms bizarres des dégénérés, des observations nouvelles ont été publiées notamment par Gucci (*I nomi degli alienati*, Lo Sperimentale, 1887, fasc. XII, p. 605).

tuberculose, maladie de famille, ne saurait plus être considérée comme une maladie héréditaire à proprement parler : l'on n'hérite pas du germe tuberculeux, ou du moins cela n'arrive que très exceptionnellement. Il en sera probablement bientôt de même du cancer, réputé héréditaire par excellence. Ces résultats ne font d'ailleurs que modifier la façon dont on concevait l'hérédité, et n'enlèvent à celle-ci aucune importance, si l'on veut bien réfléchir à ce fait qu'un très grand nombre d'individus sont soumis à peu près aux mêmes conditions favorables à la production de la tuberculose et du cancer, et qu'un nombre relativement restreint, ceux qui sont en état de réceptivité morbide seulement, sont atteints.

Pour ce qui a trait aux affections nerveuses, les études de ce genre sont encore trop peu avancées pour permettre de formuler autre chose que des hypothèses à l'endroit de la plupart d'entre elles. Mais il est permis dès à présent d'affirmer que nulle part ailleurs la question de terrain et d'hérédité ne s'affirme avec plus d'importance; et en admettant même l'existence d'un germe ou d'un poison spécifique pour un certain nombre d'entre elles, on peut prévoir avec certitude

qu'il n'en saurait être ainsi dans tous les cas.

S'il en était autrement, ne verrait-on pas chaque délire fébrile affecter une forme spéciale à chacune des maladies infectieuses? N'y aurait-il pas, dans les maladies organiques des centres nerveux, une relation constante entre les agents d'infection et les lésions anatomiques constatées? et chacune des intoxications ne se traduirait-elle pas constamment par des symptômes propres du côté du système nerveux? Or il n'en est rien la plupart du temps : nous voyons les psychoses fébriles, les délires de convalescence se manifester avec une uniformité assez grande, quelle que soit la maladie causale, se rapprochant plus ou moins de la *confusion mentale primitive*, et dans tous les cas, variant beaucoup plus en intensité suivant les individus que suivant l'agent étiologique. Nous voyons la sclérose en plaques, la paralysie infantile, succéder à la rougeole, à la scarlatine ou à la fièvre typhoïde indistinctement. Nous savons enfin que l'alcoolisme, le saturnisme, l'hydrargyrisme, lorsqu'ils donnent naissance à l'hystérie, produisent non pas une hystérie spéciale, mais l'hystérie commune, avec ses stigmates classiques.

J'ai démontré pour ma part qu'il fallait envisager de la même manière l'épilepsie dans ses rapports avec les différentes circonstances étiologiques qui peuvent la produire. Qu'il s'agisse d'éclampsie puerpérale, scarlatineuse ou albuminurique, c'est toujours à l'épilepsie qu'on a affaire. Les distinctions objectives fondées sur la forme des attaques convulsives sont illusoires. Seule la notion de la maladie concomitante a permis d'établir les divisions usitées. Et si, en pareil cas, on recherche l'hérédité névropathique, on la trouvera bien souvent à l'origine[1].

Il existe sans doute des agents virulents capables d'exercer une action *spécifique* sur les centres nerveux : ceux de la rage et du tétanos sont suffisamment connus aujourd'hui pour qu'on puisse les citer comme exemples. Mais n'y a-t-il pas là précisément un argument indirect, bien fait pour mettre en valeur l'importance du terrain pathologique? Tandis que les psychoses, l'hystérie, la sclérose en plaques peuvent succéder indistinctement à un grand nombre de maladies infectieuses, ici, au contraire, une symptomatologie

1. Ch. Féré, *Les Épilepsies et les Épileptiques,* Paris, 1890, p. 264 et suiv.

fixe, immuable, se montre en relation constante avec l'envahissement des centres nerveux, par un virus déterminé. Tant qu'on n'aura pas démontré qu'il existe un agent spécifique de la paralysie infantile, de la sclérose en plaques, nous serons en droit de penser que la maladie invoquée comme cause n'est qu'occasionnelle, et que la prédisposition névropathique est au premier rang.

Il ne faut pas croire d'ailleurs que la prédisposition névropathique soit sans influence sur l'envahissement du système nerveux par les agents microbiens. On a décrit [1] au début de la tuberculose méningée de l'adulte des troubles mentaux que l'on a considérés comme des symptômes précoces, mais qui sont peut-être des stigmates de la prédisposition morbide chez des sujets d'ailleurs souvent entachés de nervosité. D'autre part, M. Grancher a relevé que les névropathes étaient plus réfractaires au traitement antirabique de Pasteur, fait confirmé par une observation de M. Ballet qui a vu l'épilepsie s'aggraver à la suite de ce traitement. Enfin la découverte de Nicolaïer n'infirme pas la re-

1. Chantemesse, *Méningite tuberculeuse de l'adulte*, Th. 1884.

marque de Rose qui accorde un rôle de la prédisposition individuelle dans l'invasion du *tétanos*, ayant trouvé chez neuf tétaniques le cerveau d'un poids supérieur à la moyenne, ni l'observation de Hutchinson [1] qui cite un cas de tétanos mortel chez un individu dont le père avait succombé à la même maladie.

Est-il besoin d'ajouter que la notion d'un agent spécifique même laisse encore debout l'influence de l'hérédité morbide, et qu'une même dose de poison peut laisser indifférent un organisme sain et produire des lésions anatomiques dans un système cérébro-spinal plus vulnérable? Quant à la nature intime de ce terrain en imminence morbide, c'est-à-dire aux modifications matérielles qui lui correspondent, nous l'ignorons entièrement, aujourd'hui que nos connaissances sur les lésions histologiques des éléments est encore bien grossière : mais les faits d'observation, que l'étude de l'hérédité nous montre, sont là présents pour en révéler l'existence. A l'avenir appartient de pénétrer plus avant dans cette étude, qui est celle des immunités et des réceptivités morbides.

1. J. Hutchinson, *The Pedigree of disease*, London, 1884, p. 67.

CHAPITRE VIII

Rapports de la famille névropathique avec les affections tuberculeuses et les maladies du groupe arthritique.

Bien que nous ne possédions guère aujourd'hui de notions plus précises qu'il y a un demi-siècle sur les modifications des éléments anatomiques qui font les diathèses et les tempéraments, un grand fait d'observation reste indéniable : en dehors d'un certain nombre de maladies accidentelles, et principalement de celles qui sont éminemment épidémiques et contagieuses, les maladies constitutionnelles se partagent en deux grandes classes, correspondant aux diathèses appelées *lymphatisme* et *arthritisme*. La première comprend la scrofule, la tuberculose pulmonaire, le lupus, les abcès froids et les tumeurs blanches articulaires; la seconde, le rhumatisme articulaire, la goutte, la gravelle,

le diabète, etc. Il est incontestable, toute intervention d'agent infectieux mise à part, qu'il existe une catégorie d'individus plus aptes à contracter les maladies du premier groupe, tandis qu'une série d'autres sont plus exposés à présenter celles du second. Là encore, l'influence de l'hérédité est prépondérante et vient démontrer les connexions intimes qui existent entre les affections d'un même groupe, si dissemblables qu'elles puissent paraître entre elles. Or la famille névropathique présente avec ces deux grandes familles morbides des relations évidentes, d'importance inégale à la vérité.

Le groupe psychopathique a été depuis longtemps relié aux affections scrofuleuses et tuberculeuses, au rachitisme. Portal [1] avait déjà noté la fréquente coïncidence dans une même généalogie de la manie, de l'épilepsie et de la phtisie pulmonaire. « Aliénés, idiots, scrofuleux, rachitiques, en vertu de leur commune origine, de certains caractères physiques et moraux, doivent être considérés comme les enfants d'une même

1. Portal, *Considérations sur la nature et le traitement des maladies de famille et des maladies héréditaires*, etc., 5e éd., 1814, p. 36.

famille, les rameaux divers d'un même tronc », dit Moreau (de Tours). La fréquence de la scrofule chez les idiots et les imbéciles, chez les épileptiques, avait aussi été relevée par Lugol.

Esquirol avait remarqué la fréquence de la phtisie chez les aliénés. Dupouy, dans un intéressant travail, a aussi surtout mis en relief la coïncidence de la scrofule et de la phtisie; il ne cite que quelques observations de cancer et d'arthritisme [1]. Plus récemment Grasset [2] appelait l'attention sur la fréquence de la scrofule et de la tuberculose chez les hystériques. Une proportion assez élevée d'hystériques succombe en effet à la tuberculose, surtout, il est vrai, parmi les hystériques hospitalisés [3].

Le rachitisme coïncide assez souvent avec les névropathies, soit chez le même individu, soit dans la même famille pour qu'on ait pu admettre son origine nerveuse (Pommer, Tedeschi); on

1. Dupouy, *Recherches sur les maladies constitutionnelles et diathésiques dans leurs rapports avec les névroses et principalement avec la folie* (Ann. méd.-psych., 4e série, 1866, t. VIII, p. 21 et 201).

2. Grasset, *The relations of hysteria with the scrofulous and the tubercular diathesis* (Brain, 1884, January, t. VI, p. 433).

3. Bessière (*Du cancer au point de vue de ses rapports avec l'aliénation mentale*, Th. 1881) admet que le cancer est plus rare chez les aliénés que chez les individus sains d'esprit.

a noté la fréquence du laryngospasme et du tic de Salaam chez les rachitiques (Kassowitz); Gee [1] aurait vu cinquante-six rachitiques sur les enfants atteints de convulsions.

Mais il est généralement reconnu que la famille névropathique offre des relations beaucoup plus étendues avec les maladies arthritiques, à tel point qu'on les réunit parfois dans un groupe mixte, dit *neuro-arthritique*. On rencontre souvent chez les nerveux et dans leur famille, le rhumatisme, et plus souvent encore la goutte. Déjà Baillarger avait reconnu cette parenté du rhumatisme avec les névroses en général.

Ainsi la combinaison du rhumatisme et de l'hystérie est fréquente [2] : quelquefois c'est l'affection articulaire qui est le point de départ des manifestations hystériques, et les deux maladies peuvent marcher de pair sans s'influencer l'une l'autre [3]. De même l'association du rhumatisme

1. Gee, *On convultions in children* (St Bartholomew's hosp. Reports, 1867, t. VIII, p. 101).

2. Durand, *Contribution à l'étude des relations entre l'hystérie et le rhumatisme* (Th. 1880). — Leudet, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen* (1874, p. 123). — Repéré, *Des manifestations hystériques simulant le rhumatisme cérébral* (Th. 1883).

3. Ch. Féré, *Notes pour servir à l'histoire de l'hystéro-épilepsie* (Arch. de Neurol., 1882, t. III, p. 169).

et de l'épilepsie chez un même individu est un fait très commun.

Nous avons précédemment signalé les liens étroits qui unissent la chorée au rhumatisme (Bouteillle, Sée). Toutefois le rhumatisme ne saurait être considéré comme cause primordiale de la chorée; il joue, en raison de sa parenté pathologique avec la diathèse névropathique, le rôle d'un excitant particulièrement actif de la prédisposition. Ce que fait le rhumatisme, la grossesse le reproduit quelquefois [1]; et le traumatisme (Bouchut), les émotions peuvent le faire dans certaines circonstances.

J'ai observé une jeune femme qui, dans la convalescence d'un rhumatisme articulaire, fut atteinte de chorée à l'occasion d'une contrariété; fait intéressant à signaler, le rhumatisme dans ce cas revêtit la forme hémiplégique, et les mouvements choréiques restèrent limités au même côté [2].

Les encéphalopathies rhumatismales se manifestent, on pourrait peut-être dire exclusivement, chez les sujets atteints de névropathie ou

1. Hervé, *De la chorée, pendant la grossesse*, Th. 1884.
2. Lepicard, *Nerveux et Arthritiques*, Th. 1889, p. 73.

au moins d'une prédisposition héréditaire. Le rhumatisme réveille la diathèse nerveuse, qui se traduit par des manifestations convulsives ou délirantes (folie rhumatismale de Burrows, Griesinger, Mesnet), suivant la prédisposition spéciale du sujet. On peut en dire autant des localisations médullaires.

C'est en grande partie en raison de la parenté du rhumatisme et de la prédisposition névropathique, que l'on peut se rendre compte de la fréquence des manifestations psychiques dans les maladies du cœur [1]. Il est à regretter que l'hérédité nerveuse n'ait pas été recherchée avec plus de soin dans tous les cas d'encéphalopathie dite cardiaque : cependant le travail de M. Laurent [2] renferme plusieurs observations très instructives et propres à montrer que la prédisposition joue un rôle prépondérant dans le développement du délire.

La théorie névrotrophique du rhumatisme

1. Hirtz, *Des manifestations cérébrales dans les affections cardiaques*, Th. 1877. — Murraté, *Des troubles mentaux dans l'asystolie*, Th. 1880. — Limbo, *Contrib. à l'ét. des encéphalopathies d'origine cardiaque*, Th. 1880. — D'Astros, *Des troubles psychiques chez les cardiaques*, Th. 1881.

2. J.-B. Laurent, *Contrib. à l'ét. du délire dans les maladies du cœur* (Th. de Lyon, 1884).

articulaire aigu est admise plus ou moins catégoriquement par bon nombre d'auteurs (Heymann, Weir Mitchell, Froriep, Friedländer, etc.); se montrant surtout de dix à vingt-cinq ans, on peut aussi les considérer comme favorisé par une évolution défectueuse.

Quant aux différentes formes du rhumatisme chronique, leurs liens avec la famille névropathique sont beaucoup plus étroits et on peut s'attendre à les rencontrer associées à un grand nombre de manifestations nerveuses, car les nombreux travaux dont cette maladie a été l'objet depuis la thèse de Charcot [1] tendent de plus en plus à lui assigner une origine centrale, médullaire. Cousin [2] a réuni de bons arguments au point de vue clinique et anatomique à l'appui de cette manière de voir. Les troubles trophiques cutanés, les atrophies musculaires, l'exal-

1. Charcot, *Étude pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous le nom de goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique (forme primitive)*. (Thèse Paris, 1853.)

2. C. Cousin, *De quelques symptômes communs au rhumatisme chronique et aux affections nerveuses* (Thèse Paris, 1890). — Virchaux, *Contrib. à l'ét. des formes graves du rhumatisme choréique*, 1893. — Massalongo, *Contributo alla fisiopatologia del reumatismo articulare cronico. Sua origine nervosa* (Riforma medica, 1893).

tation des réflexes tendineux, pour ne citer que les plus importants, sont des symptômes communs aux maladies de la moelle et au rhumatisme chronique.

J'ai vu l'hystérie se manifester tardivement chez une arthritique atteinte de rétraction de l'aponévrose palmaire, affection dont la parenté avec le rhumatisme chronique est reconnue [1].

La paralysie agitante paraît se rattacher aux affections rhumatismales : je l'ai vu se développer chez un individu issu de père goutteux et porteur d'une rétraction de l'aponévrose palmaire. Dans un autre cas, j'ai vu le tremblement et la rigidité caractéristique de la maladie de Parkinson envahir le côté droit du corps exclusivement, chez un sujet qui avait eu antérieurement deux attaques de rhumatisme unilatéral du même côté [2]. On a décrit une forme rhumatismale de la *paralysie agitante* susceptible d'être traitée avec succès par une médication antidiathésique [3].

1. Féré, in thèse Lepicard (*Nerveux et Arthritiques*), Paris, 1889, p. 64.
2. In thèse Lepicard, Paris, 1889, p. 49.
3. Vesselle, *Essai sur une forme rhumatismale de la paralysie agitante* (Thèse de Lyon, 1881).

Lancereaux, en passant en revue les affections névropathiques, névralgies, viscéralgies, etc., qui accompagnent si fréquemment les manifestations de l'herpétisme, c'est-à-dire de l'arthritisme; en tenant compte de la prédominance dans les fièvres des accidents nerveux chez les herpétiques; considérant l'hérédité, la symétrie des lésions cutanées, etc., en arrive à cette conclusion, peut-être prématurée, que l'herpétisme est le fait de troubles de l'innervation sensitive, motrice, mentale, vaso-motrice, et que, partout, il constitue une névrose complexe [1] (névrose vaso-motrice et trophique).

Winn cite un cas de psoriasis qui alternait avec la manie [2]. M. Charpentier, qui a signalé la fréquence des antécédents arthritiques chez les aliénés, a particulièrement insisté sur les hémorroïdes [3].

Mais c'est surtout dans la *goutte* que les troubles nerveux sont fréquents, et méritent de

1. Lancereaux, *Traité de l'Herpétisme*, Paris, 1883, p. 275.
2. J.-M. Winn, *Hereditary diseases* (The journ. of psychological medicine and mental pathology, 1875, t. I, N. S., p. 155).
3. Charpentier, *De la valeur des hémorroïdes et de quelques autres signes en aliénation mentale* (Ann. méd.-psych., 1887, t. I, p. 283).

fixer plus particulièrement notre attention. Ils peuvent se manifester comme symptômes prémonitoires de l'accès de goutte, ou rester tout à fait indépendants des accès, se montrer comme phénomènes de la goutte anormale, abarticulaire; d'autres au contraire succèdent à l'accès de goutte, et se développent de préférence lorsque l'évolution de l'affection articulaire a été troublée, soit accidentellement par un refroidissement subit, soit par une intervention intempestive. Ces derniers font partie du groupe si divers de la goutte rétrocédée. Ces métastases, d'autant plus fréquentes que la goutte est plus ancienne[1], sont les plus redoutables par leur brusquerie et leur intensité; la mort peut en être la conséquence.

Ces troubles peuvent affecter le système nerveux central et périphérique dans toutes ses fonctions : motilité, sensibilité générale et spéciale, intelligence. Charcot a fait remarquer que toutes les formes du rhumatisme cérébral, la céphalée, le délire aigu, la folie enfin, se trouvent à peu près exactement reproduites dans la goutte[2].

1. Chauffard, *Parallèle de la goutte et du rhumatisme*, 1857, p. 23.
2. Garrod, *Traité de la goutte*. Edition française, 1867, p. 586.

Parmi les troubles prémonitoires, on rencontre fréquemment le vertige qui se présente à des degrés très variables : quelquefois il est assez intense pour offrir le grand appareil du vertige labyrinthique, comme Bouchard en a observé des exemples. Lasègue pensait qu'il fallait rapporter au rhumatisme et à la goutte tous les cas de vertige dit stomacal [1]. Da Costa [2] fait jouer au vertige un rôle prépondérant parmi les symptômes nerveux dus à la lithémie.

A côté du vertige, il faut placer au nombre des troubles prémonitoires [3] la gastralgie, l'irritabilité de la vessie, la migraine, que Bazin range parmi les phénomènes propres de l'arthritisme, est surtout fréquente. L'asthme se rencontre très fréquemment chez les goutteux [4] ; il précède souvent les manifestations articulaires, ou alterne avec elles (Trousseau, Vigla, Bazin, etc.). Avec l'asthme, il faut citer les palpitations nerveuses,

1. Belliard, *Des manifestations cérébrales de la goutte* (Thèse 1882, p. 8).
2. Da Costa, *The nervous symptoms of lithœmia* (American journ. of med. sc., october 1881).
3. Gastowtl, *Des accidents prémonitoires de la goutte* (Thèse Paris, 1878).
4. G. Sée, *Asthme* (Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat., t. III, 1865, p 645, 662, 664). — N. Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. I, p. 293). — J. Simon, Gaz. hebd., 1869, p. 362, etc.

survenant surtout la nuit, avec douleur rétrosternale, et l'angine de poitrine.

Parmi les névroses qui se rattachent quelquefois à la goutte, il faut compter l'épilepsie. Des cas de ce genre ont été rapportés par Van Swieten, Lynch [1], Legrand du Saulle [2]. Spencer Wells [3] toutefois professe que les affections convulsives ne sont pas fréquentes dans la goutte, et que si quelquefois elles simulent l'épilepsie, il n'y a pas d'aura; les attaques seraient seulement précédées pendant plus ou moins longtemps de tintements d'oreilles, de mouches volantes, etc. Dans quelques cas, la relation de la goutte avec l'affection convulsive est des mieux démontrée par la disparition de celle-ci au moment où se manifestent les douleurs articulaires (Lanzoni [4], Lynch, Legrand du Saulle, Teissier [5], etc.), ou inversement (Sauvages, Van Swieten).

1. Lynch, *Some remarks on metastasis to the brain in gout and other diseases* (Dublin quart. journ. of. med. sc., 1856, p. 276).
2. Legrand du Saulle, Gaz. des hôp., 1868, 31 octobre.
3. Spencer Wells, *Practical obs. on gout and its complications*, London, 1854, p. 126.
4. Cité par Guilbert, *De la goutte et des maladies goutteuses*, 1820, p. 26.
5. Teissier, *Des crises d'épilepsie liée à l'arthritisme* (Lyon médical, 1885).

A côté de la coexistence de l'épilepsie et de la goutte chez le même sujet, il faut citer la combinaison des deux maladies dans les familles; j'en ai rapporté plusieurs exemples intéressants [1].

La diathèse urique peut, d'après Charcot, se compliquer chez les femmes d'accidents hystériformes [2]. C'est sans doute à cet ordre de faits que Trousseau fait allusion lorsqu'il dit que certains états vaporeux, que l'on confond avec des accidents hypocondriaques ou hystériques, sont quelquefois jugés par des attaques de goutte articulaire [3]. Fouqué, dans sa thèse [4], rapporte un cas de coexistence de la goutte et de l'hystérie, et Mossé [5] cite l'histoire d'un enfant de dix ans et demi, d'origine goutteuse, qui présentait des attaques hystériformes. D'après Laycock [6], les phénomènes hystériques pourraient alterner avec les accès de goutte. Des phénomènes hystéri-

1. *La famille névropathique* (l. c., p. 179).
2. Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*, 2e édit., 1874, p. 65.
3. Trousseau, *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 365.
4. Fouqué, *Etude clinique sur quelques spasmes d'origine hystérique* (Thèse Paris, 1880).
5. Mossé, *Contribution à l'étude de l'hystérie chez l'homme*, Montpellier, 1883.
6. Laycock, *A treatise of the nervous diseases of women*, 1840, p. 163.

formes, boule, clou, peuvent se rencontrer chez les goutteux mâles.

Stoll, Barthez, Guilbert auraient observé des faits de chorée dite goutteuse; la perte de coordination du mouvement des membres supérieurs et inférieurs avec démarche ataxique signalée par Russell Reynolds, appartient peut-être à ce groupe de faits [1].

Parmi les accidents de la goutte rétrocédée, Scudamore [2] cite le spasme du diaphragme et des muscles abdominaux.

Duckworth [3] rapporte que Buzzard a vu chez un goutteux une excitabilité électrique anormale du médian avec spasme de la main et difficulté de l'écriture; un traitement antigoutteux fut suivi de guérison.

Graves a signalé chez les goutteux une espèce de tic qui consiste en un grincement particulier et presque continuel des dents qui finissent par être usées par le frottement. Ce tic n'est pas spécial aux goutteux; on le rencontre quelquefois

1. Russell Reynolds, British med. Journ., 1877, t. II, p. 842.
2. Scudamore, *A treatise on the nature and cure of gout and gravel*, etc., 4e édit., London, 1823, p. 492.
3. Dyce Duckworth, *On unequivocal gouty disease* (S. Bartholomew's hosp. Reports, t. XVI, p. 207).

dans la paralysie générale; il n'est pas rare pendant le sommeil chez les sujets nerveux, principalement chez les enfants. J'ai observé autrefois à la Salpétrière une vieille femme qui était épileptique seulement depuis dix ans, et qui, depuis deux ans, avait ce même grincement de dents qui se manifesta d'abord par accès, puis devint continu, à tel point que la malade était obligée de se mettre un chiffon entre les arcades dentaires, pour n'être point empêchée de dormir par le bruit qu'elle faisait. Delasiauve [1] cite deux faits de grincement de dents parmi les signes précurseurs de l'attaque d'épilepsie.

J'ai observé une fois la combinaison de la goutte et de la paralysie agitante chez le même individu et localisées du même côté droit [2]. C'est un fait à rapprocher de ceux qui ont déjà été relevés à propos du rhumatisme coïncidant avec la chorée et l'hystérie. Lhirondel a noté plusieurs fois la coexistence de la goutte et de la paralysie agitante dans la même famille.

Parmi les troubles dits métastatiques que l'on voit le plus souvent se produire à la suite de

1. Delasiauve, *Traité de l'épilepsie*, 1854, p. 48.
2. Ch. Féré, *La famille névropathique*, *loc. cit.*, p. 182.

l'application du froid sur les jointures affectées, d'un accès de colère, d'une impression subite quelconque [1], d'excès de travail cérébral, on cite les congestions cérébrales fugaces, avec céphalalgie, vertige, perte de connaissance.

Les observations d'apoplexie goutteuse rapportées par Scudamore, Lynch, Gairdner [2], Musgrave [3], Guilbert [4], etc., nous paraissent devoir être séparées des manifestations nerveuses de la goutte, parce qu'elles sont attribuables à des lésions vasculaires et non à des troubles fonctionnels du cerveau. Il en est cependant d'intéressantes : Darnay [5] raconte qu'il fut pris d'une attaque apoplectiforme quelques jours avant l'apparition d'un tophus articulaire. Ce sont surtout ces accidents apoplectiformes ou congestifs que l'on voit se substituer à la goutte articulaire, disparaissant subitement soit par application du froid, soit à la suite de médications intempestives [6].

1. Turck, *Traité de la goutte et des maladies goutteuses*, Paris, 1837, p. 24.
2. Gairdner, *On gout, its history, its cause and its cure.* 4e édit., London, 1856.
3. Musgrave, *De arthritide anomala.* Genève, 1736.
4. Guilbert, *De la goutte.* Paris, 1820.
5. Darnay, *Contribution à l'étude de la goutte.* Thèse 1874.
6. Potton, *De la goutte et du danger des traitements empiriques*, etc., 1860.

Copland, Lynch citent des cas où l'état apoplectiforme cessait quand les douleurs articulaires réapparaissaient. Ces suppressions brusques semblent indiquer que, dans un certain nombre de cas au moins, ces phénomènes ne sont pas dus à des lésions anatomiques profondes. L'hémiplégie accompagne ou suit ces accidents apoplectiformes qui peuvent se terminer par la mort.

Gairdner[1] rapporte un cas d'aphasie remplacée par un accès de goutte articulaire. Il fait remarquer que les nerveux héréditaires sont plus sujets à ces sortes d'accidents, et il dit que quand les troubles cérébraux se manifestent, on trouve généralement que les sécrétions rénales et hépatiques sont totalement ou partiellement supprimées. Charcot[2] a eu aussi l'occasion plusieurs fois d'observer l'aphémie chez les goutteux; et, dans quelques cas, il a vu cet accident ne se montrer qu'au moment des accès de goutte. Lynch rapporte deux faits analogues; dans l'un d'eux, le trouble de la parole s'accompagnait de convulsions momentanées du côté droit de la face.

1. Gairdner, *On gout*, 4e édit., London, 1860, p. 70, 88.
2. Malherbe, *Des affections viscérales dans la goutte et le rhumatisme chronique*. Thèse Paris, 1866, p. 45.

Garrod [1] cite un cas de paralysie faciale ayant cessé au moment où apparaissait un accès de goutte régulière.

La folie goutteuse a été signalée par Whytt, qui rapporte plusieurs faits de manie arthritique. Lorry [2], Lynch, Garrod rapportent des cas de folie s'étant manifestés à la suite d'un accès de goutte ayant cessé brusquement, ou qui avaient disparu avec la réapparition des douleurs. Plusieurs auteurs font mention d'accès de goutte alternant avec des accès d'aliénation mentale (Dagonet [3]). Berthier admettait que toutes les formes de folie peuvent se montrer chez les goutteux [4], et Rayner arrive à peu près aux mêmes conclusions [5]. La goutte rétrocédée donnerait surtout lieu aux formes aiguës, surtout à la manie, quelquefois à la paralysie générale (Rayner). Dans la goutte chronique, on observerait des hallucinations sensorielles et la mélancolie.

1. Garrod, *Traité de la goutte*, édit. Charcot-Ollivier, 1867, p. 582.
2. Lorry, *De præcipuis morborum mutationibus et conversionibus*, Paris, 1784, p. 280.
3. Dagonet, *Traité élémentaire et pratique des maladies mentales*, 1862, p. 210.
4. Berthier, *Les névroses diathésiques*, 1875.
5. Rayner, *Gouty insanity* (Trans. of the intern. med. Congress of London, 1881, t. III, p. 640).

Les accès de manie qui se développent en conséquence de la cessation brusque des douleurs articulaires, cessent aussi ordinairement d'une façon inopinée quand les jointures sont prises de nouveau.

Le trouble mental le plus fréquent chez les goutteux est, sans contredit, l'hypocondrie, qui peut aller jusqu'au penchant au suicide. Des faits de ce genre ont été signalés par Lynch, par Peter Hood [1], Guilbert, etc. Nous avons connu un goutteux, qui avait des accès de dépression hypocondriaque précédant pendant quinze jours les accès articulaires et cessant avec ces derniers; il a un fils non goutteux, mais halluciné. Au lieu d'hypocondrie, on voit souvent chez les goutteux une sorte de torpeur intellectuelle, d'obtusion des facultés, qui peut se dissiper à un moment donné, de telle sorte que la validité des actes volontaires ne peut être contestée [2]. Quelquefois cet état de dépression générale s'accompagne de malaise général, de peurs de la mort, de la folie, de l'empoisonnement, d'une nosophobie universelle.

1. Peter Hood, *A treatise of gout, rhumatism, and allied affections*, London, 1871.
2. Tardieu, *Etude médico-légale sur la folie*, 2e éd., 1880, p. 39.

La mélancolie proprement dite se rencontre aussi quelquefois [1]. Son origine goutteuse semble démontrée par l'effet critique de l'accès articulaire : *erumpente podagra, solvitur melancolia* (Lorry). Lord Chatham a souffert pendant deux ans d'une mélancolie angoissante, dont il guérit par le retour d'un accès de goutte.

J'ai vu autrefois avec Charcot un malade chez lequel la goutte paraît avoir fait place à la paralysie générale [2].

Parmi les affections médullaires développées chez les goutteux, signalons un fait d'atrophie musculaire progressive vu par M. Potain [3]. Dans trois cas, où il existait chez des lithémiques des troubles rappelant ceux de la sclérose disséminée, on aurait obtenu deux fois la guérison et une fois l'amélioration par un traitement dirigé contre la diathèse [4]. Garrod n'avait observé qu'une seule fois une hyperesthésie des jambes avec douleur à la partie supérieure de la colonne

1. Andrew Clark, *Report on a case of gouty melancolia* (The Journ. of mental science, oct. 1880, p. 343). — Clouston, *Clinical lectures on mental diseases*, London, 1883, p. 456.
2. *La famille névropathique*, loc. cit., p. 186.
3. Potain, *Gazette des hôpitaux*, 1878, n° 48, p. 377.
4. Mac Bride, *The american journal of neurology and psychology*, 1883, t. II, p. 144.

lombaire; mais l'autopsie ne fut pas faite, pas plus que dans des cas analogues de Begbie et de Todd. Graves [1] semble être le premier qui ait signalé des lésions de la moelle; il parle d'un ramollissement de la moelle sans dépôts uratiques. Albers, de Bonn, cite plusieurs exemples de troubles de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs, mais il s'agissait d'arthrites déformantes chez des sujets âgés et, comme le fait remarquer Ollivier, les dépôts trouvés entre la dure-mère et les parois du canal rachidien étaient vraisemblablement de nature calcaire et phosphatique. D'ailleurs la plupart du temps, les productions ostéiformes du canal rachidien chez les vieillards n'ont rien à faire avec la goutte [2]. En somme, en fait de lésion médullaire, il n'y a guère que le cas d'Ollivier [3] où la goutte puisse à bon droit être incriminée; il s'agissait d'un foyer hémorragique au voisinage duquel la dure-mère présentait des granulations blanchâtres d'urate de soude.

1. Graves, *Clinique médicale*, trad. Jaccoud, 1871, t. I, p. 612.
2. Ch. Féré, *Exostoses séniles du corps des vertèbres* (Bull. Soc. anat., 1877, p. 95).
3. A. Ollivier, *Contribution à l'histoire de la goutte spinale* (Arch. de physiol. norm. et path., 2e série, t. V, 1878, p. 455).

Les névralgies sont très fréquentes chez les goutteux, et en particulier la migraine. Presque tous les nerfs peuvent être pris, trijumeau, plexus brachial, nerfs intercostaux, sciatique; Paget, Da Costa signalent des névralgies de la langue, du palais, de la mamelle.

Parmi les névralgies viscérales [1], il faut surtout citer la gastralgie. On a décrit des coliques nerveuses, coliques arthritiques, que l'on a comparées à celles des peintres [2]. Paget [3] attribue à ces névralgies en général ces caractères spéciaux : elles sont brusques et capricieuses, et souvent en rapport avec des troubles de la digestion ou des écarts de régime.

A côté de ces névralgies, il faut signaler les crampes qui précèdent ou suivent l'attaque [4], et les picotements dans les jambes, picotements qui prennent quelquefois le caractère d'élancements et pourraient faire penser aux douleurs fulgu-

1. W. Ebstein, *Die natur und Behandlung der Gicht.* (Wiesbaden, 1882, p. 124).

2. Monneret, *La goutte et le rhumatisme* (Thèse de concours, 1851, p. 17).

3. J. Paget, *Clinical lectures on the minor signes of gout* (British med. Journ., 1875, p. 665, 701, 737).

4. C.-H. Parry, *Collection from the unpublished medical writings*, London, 1825, t. I, p. 241. — Russell Reynolds, *On some affections of the nervous system dependent of gout* (British med. Journ., 1877, t. II, p. 248).

rantes du tabes. Ces crampes qui, quelquefois, précèdent les attaques pendant plusieurs nuits, jouent un rôle important dans la production de l'insomnie [1], qui est aussi quelquefois déterminée par l'asthme, la dyspnée, etc.

La nature goutteuse des névralgies peut quelquefois être nettement démontrée par les heureux effets du traitement; c'est ainsi que Begbie [2] rapporte l'exemple d'une sciatique chez un goutteux guérie par le colchique; et, comme plusieurs autres manifestations nerveuses, on les a vues souvent cesser à l'apparition d'une attaque de goutte articulaire.

Parmi les troubles sensoriels attribuables à la goutte, on a cité des troubles de la vision. Morgagni, Stoll, Barthez, Guilbert, etc., parlent vaguement d'ophtalmies goutteuses. Scudamore rapporte un fait de perte totale de la vision à la suite de la disparition subite de la douleur articulaire; mais en somme, la plupart des affections dites goutteuses de l'œil (conjonctivites avec

1. Dyce Duckworth, *On insomnia and other troubles connected with sleeps in persons of gouty disposition* (Brain, t. IV, 1881, p. 145).

2. Begbie, *Illustrations on gout and gouty diathesis* (Edimburg med. and surg. Journ., 1854, 1 january, p. 18).

dépôts d'urate de soude de Robertson, leucome calcaire de la cornée, glaucome irido-choroïdien) n'ont aucun rapport avec les lésions du système nerveux. Pourtant Gauté [1] rattache à la goutte une rétinite spéciale, avec exsudations miliaires à contours bien limités sur le trajet des vaisseaux. Hutchinson [2] avait rattaché à la goutte une rétinite hémorragique.

A côté de la goutte, il convient de placer, au point de vue qui nous occupe, le *diabète sucré* dont la parenté avec celle-ci est aujourd'hui bien établie. Les troubles nerveux sont aussi très fréquents chez les diabétiques et dans leurs familles; et ils offrent la plus grande analogie avec ceux qu'on observe chez les goutteux. Je ne ferai que passer en revue rapidement les plus spéciaux, me contentant de renvoyer au mémoire que j'ai publié autrefois sur ce sujet, en collaboration avec mon ami regretté, D. Bernard [3].

1. Gauté, *De l'influence de la goutte sur les affections et les opérations de l'œil*, Thèse 1881.

2. J. Hutchinson, *On retinitis hemorrhagica and its suggested connexions with gout and venous thrombosis* (Med. Times and Gaz., 1878, t. I, p. 401).

3. D. Bernard et Ch. Féré, *Des troubles nerveux observés chez les diabétiques* (Archives de Neurologie, 1882, t. IV, p. 336). — F. Dreyfous, *Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré*. Th. agr., 1883.

Les diabétiques sont sujets à des sensations de fatigue, de brisement des membres, de courbature musculaire où l'on a voulu voir l'effet de la nutrition vicieuse du muscle par le sang surchargé de sucre (Lécorché). Ils peuvent présenter des paralysies hémiplégiques précédées ou non d'apoplexie ou d'ictus vertigineux, à la façon des goutteux; mais les plus particuliers, parmi les troubles moteurs de cette catégorie, sont les *monoplégies* des diabétiques. Elles sont assez fréquentes pour qu'on doive toujours dans un cas de paralysie limitée dont la cause n'apparaît pas, rechercher le sucre dans les urines. Ces paralysies sont bornées à un membre, un segment de membre; limitées à la face, elles peuvent n'occuper qu'un seul muscle ou un petit groupe de muscles, la langue ou les muscles moteurs de l'œil par exemple. Dans le mémoire que nous venons de rappeler, nous avons rapporté quelques faits de ce genre, dont la plupart des auteurs qui ont traité du diabète font mention d'ailleurs. Ces paralysies singulières ont souvent pour caractère d'être incomplètes et passagères.

On peut en rapprocher certains cas d'atrophie musculaire localisée qui paraissent se rattacher

à des lésions des cornes antérieures. Nous avons rapporté avec Bernard deux faits de ce genre, accompagnés d'une diminution de l'excitabilité.

Parmi les anomalies de la sensibilité dépendant directement du diabète, on trouve signalée l'anesthésie, généralement limitée, parfois circonscrite à une région d'un membre (Lasègue). La sensibilité de la peau au contact, étudiée à l'aide du compas de Weber, a paru obtuse ou complètement abolie : l'anesthésie des doigts, l'anesthésie plantaire ont été observées [1] (Lécorché).

Les troubles subjectifs de la sensibilité manquent rarement : névralgies [2], sensations de fourmillements, de picotements vers les extrémités, douleurs lancinantes suivant le trajet des nerfs [3], etc. Leudet [4] signale la douleur de la nuque, qu'il a rencontrée dans près de la moitié des cas observés par lui. Les malades la comparent à une brûlure, à la morsure d'un chien.

1. Lécorché et Talamon, *Etudes méd. faites à la maison de Santé*, 1881, p. 31.
2. Worms, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. IX. — Buzzard, *The Lancet*, t. I, 1882. — Drasche, *Diabetische Neuralgien* (Wiener med. Woch., 1882).
3. Raymond, *Gaz. méd.*, 1881, p. 627.
4. Leudet, *Cliniq. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, p. 279.

Avec elle, on observe de la raideur du cou. Elle s'étend depuis l'occipital jusqu'aux fesses dans les efforts faits par le malade.

Il convient de distinguer des accidents de cette catégorie les troubles nerveux divers qui sont sous la dépendance de l'artérite diabétique : fourmillements, anesthésies des extrémités. Ces derniers sont souvent le prélude des gangrènes diabétiques, et s'accompagnent parfois du phénomène de la claudication intermittente étudié par Charcot.

Les organes des sens, les viscères même offrent des troubles de leur sensibilité spéciale. Tous les auteurs ont insisté avec raison sur la frigidité sexuelle des diabétiques : il y a perte de l'appétit génésique et de l'aptitude à remplir la fonction (Lasègue). Bouchardat a pu dire « que les troubles de la vue et l'impuissance sont les deux thermomètres qu'il interroge le plus fréquemment pour mesurer l'intensité et l'ancienneté de la glycosurie [1] ».

Parmi les troubles oculaires des diabétiques qui sont sous la dépendance du système nerveux,

1. Bouchardat, *De la glycosurie ou diabète sucré*, etc., 1875, p. 79.

en dehors de la paralysie des muscles de l'œil, le plus important est l'amblyopie diabétique : tantôt elle serait la conséquence d'une paralysie accommodative [1] (Panas) ; tantôt elle aurait pour cause des troubles circulatoires ou fonctionnels de la rétine et même du centre optique [2] (Lécorché). Dans les amblyopies graves, on a rencontré une rétinite, dite glycosurique, dont les caractères paraissent se confondre avec ceux de la rétinite albuminurique [3]. Les altérations de la vision peuvent porter sur une partie seulement de l'étendue du champ visuel : celui-ci est alors rétréci, présente des échancrures, des scotomes; on a signalé l'hémiopie (Bouchardat [4], von Graefe, Bellouard [5]).

Indépendamment des accidents nerveux du diabète, on peut voir celui-ci coïncider chez le même sujet avec certaines affections nerveuses caractérisées. On a rencontré l'asthme, l'angine de poitrine, le goitre exophtalmique. Le diabète

1. Panas, *Archives d'ophtalmologie*, 1881.
2. Lécorché, *Gazette hebdomadaire*, 1881.
3. Panas, *Leçons sur les rétinites*, 1878. — Dictionn. de Jaccoud (art. Retinites). — Leber, Archiv. für Ophtalm., 1875.
4. Bouchardat, *loc. cit.*, et Acad. des Sciences, 1852.
5. Bellouard, *De l'hémianopsie*, etc. Thèse de Paris, 1880.

s'observe aussi concurremment avec les affections organiques cérébro-spinales. Sa coïncidence avec le tabes ataxique mérite d'être mentionnée en particulier. Ici se pose une question préjudicielle : on peut relever un bon nombre de symptômes nerveux communs aux deux affections. En dehors des douleurs fulgurantes, des troubles de perception que nous avons signalés, les diabétiques présentent parfois de la paralysie du sens musculaire, caractérisée par un manque d'assurance dans la marche, surtout dans l'obscurité. Si nous ajoutons à cet ensemble de symptômes qui forment déjà une partie importante des complexus diabétiques, la perte des réflexes rotuliens, qui n'est pas rare dans le diabète[1], les paralysies oculaires et l'amblyopie, on comprendra que la difficulté puisse devenir très grande de distinguer ce *pseudo-tabes diabétique*[2] du véritable tabes développé chez un diabétique. Le problème inverse peut d'ailleurs se poser d'une

1. Bouchard, *De la perte des réflexes rotuliens dans le diabète sucré* (Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Blois, 1884). — P. Marie et G. Guinon, *Revue de Médecine*, 1886.

2. Leval Picquechef, *Des pseudo-tabes*, Th. 1885. — T. D. Pryce, *On diabetic neuritis, with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudo-tabes* (Brain, 1893, p. 416).

façon aussi embarrassante, depuis que l'on sait que les lésions bulbaires de l'ataxie locomotrice peuvent donner naissance à la glycosurie [1] (Oppenheim). Or la coïncidence chez le même malade du tabes véritable avec le diabète authentique se rencontre bien en réalité [2]; et elle ne saurait être considérée comme un fait du hasard, car on peut dire qu'elle est relativement assez fréquente. Malgré les difficultés dont le diagnostic peut se trouver entouré dans les cas de ce genre, il est généralement possible de faire la part respective des deux affections et, à ce point de vue, on ne doit point oublier que l'examen des yeux est de la plus haute importance. C'est ainsi que la présence du signe d'Argyll Robertson, la constatation d'une atrophie grise des nerfs optiques, qui n'appartiennent pas au diabète, indiquent avec certitude l'existence d'un tabes associé.

Enfin les facultés intellectuelles peuvent être atteintes dans le diabète [3] : parfois la mémoire

1. Oppenheim, Société de méd. int. de Berlin, séance du 21 mai 1885.

2. G. Guinon et A. Souques, *Association du tabes avec le diabète sucré* (Archives de Neurologie, 1891, nos 66 et 67).

3. Cotard, *Aliénation mentale et diabète* (Arch. gén. de méd.,

s'affaiblit; le malade tombe dans la tristesse, l'abattement, une apathie profonde, un assoupissement interrompu par des rêves effrayants, des hallucinations, des terreurs qui peuvent conduire au suicide. D'autres fois, sans trouble mental caractérisé, le malade se trouve dans un état de défaillance morale, redoutant l'action; il cherche le repos et l'immobilité, ou encore il reste dans une sorte d'apathie béate. L'excitation morale est beaucoup plus rare. La plupart du temps, ces troubles mentaux doivent être rattachés à l'affaiblissement général (Durand-Fardel).

A la suite de troubles nerveux divers, on peut voir survenir chez les diabétiques un affaiblissement intellectuel plus ou moins considérable, grâce auquel le malade offre les apparences de la paralysie générale.

D'ailleurs Delpech [1] a fourni à Marchal (de Calvi) un cas de paralysie générale véritable survenu chez un glycosurique précédemment affecté d'un anthrax; mais en présence d'un cas isolé,

1877, XXIX, p. 257). — Madigan, *Insanity and diabetes* (Journ. of nerv. and mental diseases, N. Y., 1883, t. VIII, p. 249). — Savage, *On the connection between diabetes and insanity* (Brit. med. Jour., 1890, t. II, p. 1184).

1. H. Leroux, Thèse, Paris, 1881.

on peut croire qu'il s'agit d'une simple coïncidence. Quant aux véritables vésanies diabétiques (Monneret et Fleury, Marchal, de los Santos [1]), ce sont probablement de simples coïncidences [2], qui s'expliquent par les rapports fréquents que l'on constate par l'hérédité entre le diabète et l'aliénation mentate ou l'épilepsie (Seegen, Westphal, Griesinger, Lockart-Clarke, etc.). Toutefois, lorsque chez un aliéné diabétique on voit survenir, sous l'influence du traitement, une amélioration portant à la fois sur l'état physique et sur l'état mental (Legrand du Saulle), il faut bien admettre une relation entre les deux ordres de troubles.

Tous ces troubles nerveux qui se combinent avec la goutte ou le diabète, soit chez le même sujet, soit dans une même famille, s'ils ne prouvent pas, comme le veut M. Duckworth, que la goutte est une affection du système nerveux et aussi le diabète [3], montrent au moins

1. *De l'état mental chez certains diabétiques*, 1878.
2. Cotard, Arch. gén. de médecine, 1877.
3. Dyce Duckworth, *A plea for the neurotic theory of gout* (Brain, t. III, p. 1, 1880). — Pour lui, l'affection siégerait dans la moelle, où, d'après les faits de M. Buzzard (arthropathies ataxiques et crises gastriques), on pourrait placer le centre trophique des jointures.

qu'il y a des rapports assez étroits entre la famille arthritique et la famille névropathique.

Si nous supposons un peloton de soldats du même âge, vêtus et alimentés de la même manière, laissés l'arme au pied au milieu d'une plaine et soumis à la même action d'un vent glacial, tel sera atteint d'une pneumonie, tel autre d'une pleurésie, tel autre d'un rhumatisme articulaire, tel autre d'une paralysie faciale, tel autre d'une sciatique, etc., la même action banale du froid aura mis en jeu leurs différentes opportunités morbides. Les affections aiguës ou chroniques n'agissent pas autrement lorsqu'elles déterminent des troubles nerveux psychiques, sensoriels ou moteurs; elles ne font que mettre en relief une prédisposition individuelle, héréditaire ou congénitale.

La prédisposition, c'est la maladie qui sommeille; mais tous les sujets prédisposés ne voient pas leur névropathie éveillée par le même excitant, chacun a un organe plus faible et plus excitable dont l'irritation détermine l'explosion de la névropathie qui existait à l'état de tension. C'est ainsi qu'il faut comprendre la genèse des *folies* dites *sympathiques* et *symptomatiques*. Les

fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, etc., sont susceptibles d'éveiller la prédisposition névropathique, et elles s'accompagnent alors de troubles nerveux qui défigurent la maladie ou l'aggravent singulièrement; ces troubles nerveux, en général passagers comme l'affection aiguë qui les détermine, peuvent au contraire être plus ou moins permanents : l'épilepsie par exemple peut se développer à la suite de toutes les fièvres éruptives et s'établir à l'état définitif. Dans certains cas, l'affection comitiale se manifeste tout d'abord à l'état aigu, sous forme d'*éclampsie* susceptible de passer à l'état chronique[1]. On peut dire que la plupart des maladies sont susceptibles de s'accompagner de quelque trouble nerveux chez les névropathes. L'arthritisme n'a-t-il qu'une puissance excitatrice particulièrement active? Ou bien l'arthritisme et la diathèse névropathique sont-ils deux états congénères résultant d'un trouble de la nutrition différemment spécialisé? C'est cette dernière interprétation que j'accepte : c'est à titre d'*états de dégénérescence* que la névropathie, la scrofule,

1. Ch. Féré, *Eclampsie et épilepsie* (Arch. de Neurologie, 1884, t. VIII).

la tuberculose, l'arthritisme, etc., se trouvent diversement combinés dans les familles; et, dans certaines conditions, leurs manifestations se transforment ou s'excitent réciproquement.

Comme nous l'avons déjà relevé, dans les infections et dans les intoxications, les accidents nerveux peuvent aussi être attribués à la mise en jeu de la prédisposition. Les *paralysies alcooliques*, par exemple, qui sont de beaucoup plus fréquentes chez la femme, sont quelquefois en relation avec une constitution névropathique des plus nettes. On peut dire que dans leur généralité les accidents nerveux diathésiques, infectieux ou toxiques, doivent être considérés comme ayant leur cause primordiale dans la prédisposition. Il en est de même pour les troubles dits réflexes ou sympathiques.

CHAPITRE IX

Le défaut de ressemblance dans la famille névropathique, et l'absence d'hérédité.

Nous avons vu que les manifestations anormales du système nerveux, qu'elles puissent ou non être rattachées à des lésions anatomiques définies, localisées ou non, se rencontrent fréquemment dans les mêmes familles, et qu'il n'est pas rare de les trouver alliées avec des troubles de la nutrition et même avec des affections essentiellement parasitaires, mais qui paraissent avoir besoin pour se développer d'un terrain préparé.

Ces alliances des névroses, du crime, des tendances artistiques, des lésions du cerveau ou de la moelle, des maladies de la nutrition peuvent paraître disparates et en contradiction formelle avec l'idée d'hérédité, d'autant qu'il faut bien

convenir que l'hérédité directe et similaire est la moins fréquente. Ces maladies considérées en groupe sont plutôt familiales qu'héréditaires.

M. Sanson [1] m'accuse de faire de la généralisation abusive lorsque j'admets une seule famille névropathique. « Cela impliquerait, dit-il, qu'elles (les maladies nerveuses) proviennent toutes d'une souche commune, car la notion de famille ne va pas, en réalité, sans un premier procréateur qui en est le chef. Or, il ne paraît pas admissible que les lésions anatomiques passées en revue dérivent d'une névrose quelconque et réciproquement. Il y aurait donc au moins deux familles, une de névrosés et une de lésés. » Il me semble que M. Sanson fait de la spécialisation abusive : il est un des rares biologistes qui admettent que les névroses peuvent exister sans lésion anatomique. S'il fallait diviser les maladies nerveuses au point de vue des lésions, nous devrions admettre deux seules catégories : des maladies à lésions mal connues et des maladies à lésions inconnues. Ce n'est pas toutefois que je veuille contester le défaut de ressem-

1. A. Sanson, *L'hérédité normale et pathologique*, 1893, p. 371.

blance des différents membres de la famille névropathique.

Mais si le défaut de ressemblance est un fait en contradiction avec l'hérédité normale ou progressive, c'est au contraire un caractère de l'hérédité morbide ou dégénérative. C'est l'hérédité qui fait la continuité des races, dit de Vilmorin [1]. L'hérédité, par laquelle un individu transmet à sa descendance ses caractères innés ou acquis, est une des manifestations de la vie. Le défaut de ressemblance dans la descendance est au contraire l'indice de la diminution de la vitalité de l'individu et de la discontinuité de la race. Quelques auteurs en sont venus à considérer les dégénérés les plus déchus comme des représentants de races éteintes égarées parmi nous. C'est qu'en effet ils présentent des caractères qui les rendent incapables de s'adapter au milieu actuel, et rappellent des races disparues.

Morel [2] a considéré la dissemblance comme un caractère de l'hérédité morbide progressive.

1. H.-L. de Vilmorin, *L'hérédité chez les végétaux,* conf. à l'Exp. univ. intern. de 1889.

2. Morel, *De l'hérédité morbide progressive ou des types dissemblables ou disparates dans les familles* (*Arch. gén. de Médecine*, 1867, 6e série, t. IX, p. 385, 564).

« Sous le nom de types dissemblables, je comprends, dit-il, des individus d'une même famille ou issus de mêmes parents, qui sont non seulement dissemblables entre eux au point de vue de la physionomie, ainsi que des qualités intellectuelles et affectives, mais qui, sous ce même rapport, n'offrent, avec leurs ascendants directs ou indirects, aucune similitude, aucune ressemblance. On ne les supposerait pas issus des mêmes parents, on ne les prendrait pas pour les fils de leurs pères. Comparés entre eux, c'est-à-dire étudiés et observés dans le sein de la famille, on ne les dirait pas frères et sœurs. Ils n'ont ni la même physionomie, ni le même tempérament, ni les mêmes habitudes, ni le même caractère. Il existe là comme un élément de dissociation qui doit éloigner l'idée d'une transmission normale, ou de bonne nature. » Dans un autre mémoire, qui n'est pas mieux connu, Morel [1] fait cette autre remarque, non moins intéressante, que ces sujets dissemblables, issus des familles morbides,

1. Morel, *De l'hérédité morbide progressive ou des types maladifs similaires dans l'humanité* (*Arch. gén. de Méd.*, 1868, t. XI, p. 42).

appartiennent d'ailleurs à des types maladifs similaires. J. Moreau (de Tours) avait déjà d'ailleurs touché de près la dissociation des caractères héréditaires dans les familles nerveuses, lorsqu'il avait fait remarquer que c'est souvent l'enfant qui n'a pas la ressemblance physique qui hérite de la disposition maladive [1]. Mais la notion d'hérédité progressive dans la dégénérescence si nettement formulée par Morel, ne pouvait qu'entraver l'intelligence des faits. Aussi, Max Simon [2] considère la loi d'antagonisme de Moreau comme une « sorte de paradoxe physico-psychologique », et il cherche à concilier ces faits, si nettement en contradiction avec les lois de l'hérédité normale, en distinguant la ressemblance plastique, ou des formes stables, de la ressemblance physionomique, qui peut être modifiée par le milieu; pour lui la dissemblance physique est un caractère acquis et plus apparent que réel. La tentative de Max Simon met

1. J. Moreau (de Tours), *De la prédisposition héréditaire aux affections cérébrales : Existe-t-il des signes particuliers auxquels on puisse reconnaître cette prédisposition?* (Ann. méd.-psych., 1852, p. 447.)

2. P.-M. Simon, *Hérédité morale et dissemblance physique* (*Mémoires de l'Acad. des sc., belles-lettres et arts de Lyon*, t. XXVIII, 1886, p. 209).

bien en lumière l'opinion la plus répandue sur l'hérédité morbide qui a été considérée jusqu'à présent comme obéissant nécessairement aux mêmes lois que l'hérédité normale.

Le caractère fondamental de l'hérédité normale c'est la ressemblance. Si on exige le même caractère pour prouver l'hérédité morbide, ce que l'on appelle, depuis Prosper Lucas, l'hérédité dissemblable ou l'hérédité de transformation, dans les familles morbides, devient une absurdité.

Mais ce n'est pas seulement l'hérédité dissemblable qui peut devenir sujette à contestation. Nous avons considéré comme héréditaires des affections communes à des parents collatéraux, mais dont on ne retrouve de trace dans aucun des ascendants communs; souvent même les affections signalées dans l'hérédité collatérale sont dissemblables. Nous retrouvons encore dans ce genre de parenté morbide une dissemblance dans la descendance, c'est-à-dire une circonstance qui semble négative de l'hérédité. M. André Sanson a relevé avec raison ces discordances ; mais ce serait à tort toutefois qu'on les considérerait comme destructives de la doctrine des parentés morbides.

La dissemblance signalée par Moreau (de Tours) et par Morel dans les familles d'aliénés est un fait incontestable, et on la retrouve dans toutes les familles de dégénérés beaucoup plus clairement que ne le croyait Morel, qui en somme ne connaissait, parmi les signes que l'on considère aujourd'hui comme des stigmates de dégénérescence, qu'un nombre très limité de déformations; il ne parle guère en effet dans son travail, et encore en termes assez vagues, que de déformations des oreilles, de rétractions musculaires et de strabisme. L'étude détaillée des anomalies anatomiques, qui a été poussée très loin dans ces dernières années, permet de caractériser les dissemblances des dégénérés, et de mettre en évidence leur fréquence. On peut considérer comme avéré que, dans les familles morbides, il existe à la fois des dissemblances morphologiques et des dissemblances pathologiques. Donc, en fait, la dissemblance n'est pas un caractère exclusif de l'hérédité morbide. Mais comment concilier la dissemblance et l'hérédité?

Comme le fait remarquer M. A. Sanson, l'hypothèse de M. Bouchard [1], que les déviations

1. A. Sanson, *L'hérédité normale et pathologique*, p. 204.

héréditaires du type normal de l'activité nutritive ne se montrent pas nécessairement dans tous les systèmes et dans tous les appareils avec le même degré [1], ne diffère guère de l'énoncé du fait connu, que dans une famille morbide, on peut trouver différents types.

Du reste la dissemblance des types morbides et l'absence réelle d'hérédité dans les cas où il est question d'hérédité collatérale, ne sont pas les seuls qui s'opposent à ce qu'on admette l'hérédité comme une loi générale dans les maladies familiales. Le rôle de certaines intoxications chez les générateurs n'est pas douteux, nous en avons cité des exemples; celui des traumatismes et des émotions morales ne l'est pas davantage : Crichton Brown a remarqué que les tentatives d'avortement ont entraîné l'idiotie des enfants. Arthur Mitchell et d'autres observateurs ont accusé les émotions morales pendant la grossesse de produire le même effet, et non sans raison. Aujourd'hui il ne s'agit plus de prouver que certaines maladies peuvent être héréditaires, mais d'expliquer comment elles peuvent ne pas l'être.

1. Déjerine, *L'hérédité dans les maladies du système nerveux*. Th. agr., 1886, p. 241.

CHAPITRE X

L'hérédité tératologique.

La coïncidence bien établie des maladies nerveuses, des maladies de la nutrition et des malformations somatiques dans les mêmes familles est un fait qui, loin de compliquer la solution du problème, me paraît au contraire de nature à l'éclairer.

Il est remarquable que si on a considéré avec soin les névropathies, les maladies de la nutrition, les dégénérescences en général comme maladies de famille, on n'a guère étudié les vices de l'évolution au même point de vue morphologique. C'est une étude qui pourtant ne manque pas d'intérêt.

Isidore Geoffroy Saint-Hilaire fait cette remarque que, « indépendamment de toute trans-

mission héréditaire, certains individus même parfaitement normaux ont une sorte de prédisposition à donner naissance à des êtres anormaux, comme d'autres affectés de telle ou telle maladie, à des êtres bien conformés, mais jumeaux » [1]. Les malformations tératologiques se manifestent en effet souvent chez plusieurs enfants d'une même famille sans qu'on puisse remonter à un ascendant semblable. Les familles tératologiques ont ce caractère commun avec les familles pathologiques, qu'à leur origine, on trouve nécessairement des individus normaux; et on y retrouve aussi la dissemblance dans la descendance. Cependant au point de vue de l'hérédité et des combinaisons familiales, les anomalies tératologiques peuvent être rapprochées des affections nerveuses et des maladies de la nutrition.

L'hérédité tératologique ne peut guère être niée [2]. On la voit se manifester dans l'étiologie des anomalies les plus graves : on cite des femmes qui ont mis au monde plusieurs anencé-

1. J. Geoffroy St-Hilaire, *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation*, t. III, 1837, p. 360.
2. Dareste, *De la production artificielle des monstruosités*, 2e éd., 1891, p. 98.

phales, plusieurs cyclopes [1]. I. Geoffroy Saint-Hilaire [2] a signalé l'existence de plusieurs nains dans une même famille; on y a vu aussi plusieurs géants. On retrouve dans l'hérédité l'asymétrie cranio-faciale, je ne parle pas de l'asymétrie légère que les anthropologistes tendent aujourd'hui à considérer comme normale, mais de l'asymétrie considérable qui constitue une déformation apparente [3]. L'hérédité du bec-de-lièvre a été constatée par Murray, Demarquay, Trélat [4], etc.; J. Hutchinson a observé une famille dans laquelle dix membres sur vingt en étaient affectés [5]. J'ai constaté l'hérédité de l'apophyse lémurienne, qui coïncide ordinairement avec un arrêt de développement plus ou moins marqué du maxillaire inférieur, l'implantation vicieuse et la caducité des dents [6]. Du reste l'hérédité

1. L. Blanc, *Les anomalies chez l'homme et les mammifères*, 1893, p. 43.
2. Geoffroy Saint-Hilaire, *Histoire gén. et particulière des anomalies de l'organisation*, t. I, 1833, p. 159.
3. Ern. Martin, *Histoire des monstres depuis l'antiquité jusqu'à nos jours*, 1880.
4. Dareste, *loc. cit.*, p. 321.
5. J. Hutchinson, *A course of lectures of the laws of inheritance in relation to disease* (Med. press and circular, 1881, n. séries XXXI, p. 548).
6. Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 386.

des anomalies dentaires a été signalée par les auteurs spéciaux [1]. Les anomalies de forme de la voûte palatine, et en particulier la voûte ogivale, qui coïncide souvent avec des irrégularités de la suture ou des dépressions en forme de sillon de la muqueuse et qui paraissent d'ailleurs le résultat d'une évolution retardée, au même titre que la fissure, peuvent être héréditaires [2] comme cette dernière.

On a signalé fréquemment l'hérédité de certaines affections congénitales de l'œil qui semblent en rapport avec un trouble de l'évolution, de la rétinite pigmentaire, de la cataracte congénitale dont Fromaget rapporte un cas de transmission pendant six générations [3]. Plus souvent peut-être encore on observe l'hérédité de véritables malformations des diverses parties de l'œil. Pflüger [4] a observé chez une femme et deux enfants, parmi plusieurs anomalies de l'œil, une aniridie bilatérale. Le coloboma de

1. Magitot, art. Dent, Dict. encycl. des Sc. médicales, t. XXVII, 1882, p. 144.
2. *Gaz. des hôp. de Toulouse*, 1893, p. 358.
3. Charon, *Contrib. à l'étude des anomalies de la voûte palatine dans leurs rapports avec la dégénérescence*, Th. 1891, p. 61.
4. Pflüger (Corresp. Blatt. f. schweizer. Aerzte, 1883, p. 16).

l'iris est aussi souvent héréditaire [1]. Depuis que mon attention a été appelée sur la fréquence de l'asymétrie chromatique de l'iris chez les névropathes [2], j'ai souvent constaté l'hérédité de cette malformation, qui coïncide souvent avec l'asymétrie de la pupille et la déviation en haut et en dedans de cette dernière (corectopie).

Nunneley [3] a observé la microphtalmie chez trois enfants d'une même famille. Mayerhausen [4] a vu la microphtalmie dans trois générations successives. M. Guinard a observé l'anophtalmie héréditaire chez les cobayes [5].

Les anomalies du frein de la langue ont aussi été observées dans la même famille [6]. On a noté aussi l'hérédité des kystes de la fente intermaxillaire [7], des fistules congénitales du pavillon de

1. Sedgwick, *On sexual limitation in hereditary diseases* (Brit. and foreign med.-chir. Review, 1861, t. XXVII, p. 477).
2. Ch. Féré, *De l'asymétrie chromatique de l'iris considérée comme stigmate névropathique, stigmate iridien* (Progrès médical, 1886, p. 802. — *Les épilepsies*, p. 386).
3. Nunneley, *Congenital malformation of the eye in three ino children ne family* (Lancet, 1861, t. II, p. 569).
4. Mayerhausen, *Directe Vererbung von beiderseiten Microphtalmie* (Centralblatt für prackt. Augenheilk., 1882).
5. *Lyon médical*, 1891, t. LXVIII, p. 155.
6. Mignot, *Note sur un cas de filet par hérédité* (Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1868, p. 714).
7. Lannelongue et Ménard, *Affections congénitales*, 1891, p. 128.

l'oreille, des fistules branchiales du cou [1]. La même remarque a été faite pour les appendices congénitaux de la région auriculaire et du cou [2]. Staveley a observé une fissure congénitale de la face chez deux enfants de la même famille [3].

Les hernies inguinales ou ombilicales (Marc) se rencontrent souvent dans plusieurs générations successives; mais ce qui est héréditaire c'est moins la sortie des viscères de leur cavité naturelle que la laxité congénitale des orifices.

Le spina-bifida, que l'on doit considérer comme étant beaucoup plus souvent la conséquence d'un arrêt de développement [4] que d'une lésion pathologique de l'embryon, peut se rencontrer chez plusieurs enfants d'une même famille [5]. Plus souvent que le spina-bifida apparent, on rencontre le spina-bifida occulte qui se traduit ordinairement par l'hypertrichose de la région

1. Gorron, *Des fistules branchiales*, Th. Bordeaux, 1888, p. 48.

2. Reverdin et A. Mayor, *Appendices congénitaux de la région auriculaire et du cou* (Rev. méd. de la Suisse romande, 1887, p. 458).

3. Staveley, *Case of rare malformation of face accompanied by other anomalities* (The Lancet, 1891, t. II, p. 716).

4. Dareste, *loc. cit.*, p. 223.

5. Butler Smythe, *Three cases of Spina bifida occurring in the same family* (The Lancet, 1889, t. I, p. 272).

rachidienne[1]. Cette malformation, bien que compatible avec une longue vie et l'exercice des fonctions de reproduction, n'en est pas moins susceptible de s'accompagner de manifestations qui mettent en évidence la coïncidence des troubles de l'évolution du système nerveux : Brunner[2] l'a vue coïncider avec un pied bot varus et un mal perforant; je l'ai vue coïncider chez un malade avec un pied bot équin et chez un autre avec une déformation en marteau des deux gros orteils.

Les déviations congénitales de la colonne vertébrale sont le plus souvent, chez les oiseaux (Dareste[3]), le résultat d'un arrêt de développement de l'amnios; mais elles peuvent être le résultat d'un trouble de l'évolution de l'embryon lui-même. Ces déviations s'observent fréquemment chez plusieurs membres d'une même famille et elles peuvent être héréditaires, particulièrement la scoliose et la cyphose[4].

1. Ch. Féré, *La queue des faunes et la queue des satyres* (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1890, t. III, p. 45).
2. Brunner, *Ein Fall von Spina-bifida occulta, mit congenitaler lombaler Hypertrichose, Pes varus, und « Mal perforant du pied »* (Arch. für path. Anat., 1887, CVII, p. 494).
3. Dareste, *loc. cit.*, p. 332, 561.
4. Bouvier et Pierre Bouland, *Déviations du rachis* (Dict. encycl. des sc. méd., 3e s., t. I, p. 529, 579).

I. Geoffroy Saint-Hilaire [1] a observé dans une famille de chiens l'hérédité de l'ectromélie bithoracique.

L'ectrodactylie, qui est en somme assez rare, peut être héréditaire [2]; on l'observe non seulement chez plusieurs membres d'une même famille mais dans plusieurs générations successives. Plus souvent que l'absence complète des doigts, on observe un arrêt de développement en longueur, la brachydactylie, qui quelquefois aussi est héréditaire. Ogle [3] a observé chez une hystérique l'absence des deux premières phalanges à plusieurs doigts, difformité qui existait sur des membres de trois générations de la famille. Mercier a signalé un cas d'absence héré-

1. I. Geoffroy Saint-Hilaire, *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation*, t. II, 1836, p. 233.

2. Billot, *Quelques cas d'anomalies numériques des pieds et des mains observés dans la même famille* (Rec. de mém. de méd. milit., 1882, XXXVIII p. 371). — Druillet, *De l'ectrodactylie*. Th. 1886. — Parker and Robertson, *A case of inherited congenital malformation of the hand and feet : with a family tree* (Trans. of the clinical Society of London, 1887, p. 181). — Rouxeau, *Malformations multiples des mains et des pieds chez plusieurs membres d'une même famille, ectropodie* (Gaz. méd. de Nantes, 1889-90, VIII p. 41). — Bédart, *Ectrodactylie quadruple des pieds et des mains se transmettant pendant trois générations* (C. R. de la Soc. de Biologie, 1892, p. 367).

3. Ogle, *On hereditary transmission of structural peculiarities* (Brit. and foreign med.-chir. Review, 1872, p. 500).

ditaire d'une phalange aux doigts et aux orteils [1]. Beauregard [2] a cité un cas d'ectrodactylie héréditaire et consécutive à un traumatisme.

La brachydactylie [3] est constituée tantôt par l'absence totale d'une phalange, tantôt par la soudure de deux phalanges, tantôt par l'arrêt de développement de toutes les phalanges; rarement elle est le résultat de l'arrêt de développement du métacarpien. Il existe une brachydactylie partielle qui occupe de préférence les deux derniers doigts de la main. J'ai déjà eu occasion de signaler la fréquence de la brièveté de l'annulaire chez une catégorie de dégénérés [4]; depuis lors j'ai étudié un grand nombre de sujets à ce point de vue, et j'ai constaté que jamais, lorsque l'annulaire est au-dessous de ses proportions normales, le petit doigt ne dépasse sa longueur relative, il est donc aussi trop court. Dans un bon nombre de cas, quand l'annulaire a des dimensions relatives trop faibles, le petit doigt est encore trop peu développé par rapport à

1. Mercier, *Absence héréditaire d'une phalange aux doigts et aux orteils* (Bull. Soc. anat., 1838, t. XIII, p. 35).
2. G. Beauregard, *Séméiotique des dactyloses*, Th. 1875, p. 49.
3. Derode, *De la brachydactylie*, Th. Lille, 1888.
4. Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 403.

l'annulaire, dont il n'atteint pas la dernière articulation. La brachydactylie peut affecter le petit doigt seul, et dans plusieurs cas j'ai vu ces dispositions plus marquées chez le fils que chez le père. Quelquefois la brachydactylie du petit doigt coïncide avec une déformation en crochet qui est aussi héréditaire. M. Clément Lucas [1] a considéré ce genre de déformation combinée avec une déviation latérale comme l'indice d'une tendance à la disparition du petit doigt.

Barker a vu les doigts palmés dans quatre générations successives. Ces diverses malformations comme la suivante peuvent exister aussi bien aux pieds qu'aux mains [2].

On peut voir alterner dans une famille [3] et

1. Cl. Lucas, *On a case of hereditary suppression of fingers and the relation of this kind of defect to crooked little finger ; with ramarks on the disapearing little toe* (The Lancet, 1892, t. I, p. 462).

2. Légée, *Essai sur les difformités des orteils.* Th. 1869. — Mirabel, *Des malformations des doigts et des orteils dans leurs rapports avec l'hérédité.* Th. 1873. — Fort, *Des difformités congénitales et acquises des doigts et des moyens d'y remédier.* Th. ag. 1872. — Chevallier, *De l'hérédité dans la syndactylie congénitale des orteils* (Bull. gén. de thérap., 1875, p. 368).

3. Fotherby, *The history of a family in which a similar hereditary deformity oppeared in five generations* (The Brit. med. journ., 1886, t. I, p. 975).

même chez le même individu [1] l'ectrodactylie et la polydactylie. Ce sont des faits qui montrent bien les rapports qui existent entre les anomalies par excès et les anomalies par défaut; les organes surnuméraires résultent aussi d'un trouble de l'évolution. La polydactylie est souvent aussi héréditaire pendant plusieurs générations [2]. Cl. Lucas rapporte l'histoire d'une famille dont 24 membres sur 80 en étaient atteints [3].

La polydactylie est héréditaire non seulement chez l'homme, quelle que soit sa race [4], mais aussi chez les animaux, chez le chat (Poulton), chez le poulet (Martinet) [5]; chez le cheval en particulier, on l'a interprétée comme un phénomène d'ata-

1. Farge, *Polydactylie, ectrodactylie concomitante; observations et réflexions sur une famille polydactyle* (Bull. Soc. méd. d'Angers, 1864-1865, p. 100).

2. Muir, *Note of a curious instance of abnormal development of adventitious fingers* (Glascow med. journ., 1884, XXI, p. 420). — Boyd, *A six fingered family* (Brit. med. journ., 1887, t. I, p. 154). — Drake Brockman, *Remarkable cases of polydactylism* (Brit. med. journ., 1892, t. II, p. 1167).

3. R.-C. Lucas, *On a remarkable instance of hereditary tendency of supernumerary digits* (Guy's hosp. Rep., 1881, 3e série, XXV, p. 417).

4. Tomlinson, *The existence of supernumerary fingers running through three generations* (*Philad. med. Times*, 1879-80, X, 212).

5. Martinet, *Sur les poulets polydactyles* (Bull. Soc. Anthrop., 1878, p. 147, 484).

visme [1]. On sait que Schenck a vu la trace de neuf formations digitaires dans le bourgeon des membres de l'embryon humain. On pourrait donc, si on était bien sûr qu'il ne s'agît pas d'une anomalie, admettre avec Albrecht que la réduction des doigts à leur nombre normal est le résultat d'une soudure, soudure manquant dans le cas de polydactylie, qui entrerait ainsi dans le cadre de l'arrêt du développement.

Le martellement des orteils (déformation en cou de cygne) est aujourd'hui [2] attribué au refoulement des orteils par la chaussure et aux rétractions consécutives. Je ne doute pas que cette déformation ne puisse être quelquefois en rapport avec un trouble d'évolution du système nerveux, et qu'elle n'est pas rare dans le cas de contracture en rapport avec des dégénérations de la moelle ou d'autres affections spinales [3]; mais je pense qu'elle peut aussi être en rapport

1. Cornevin, *Nouveaux cas de didactylie chez le cheval et interprétation de la polydactylie des équidés en général* (Ass. pour l'avanc. des sciences, 1881, Alger, p. 669).

2. Paulet, art. Orteils, Dict. encycl. des Sc. méd., 2e série, t. XVII, 1882, p. 630.

3. Nunn, *Cases of hammer toes showing the relation of this condition to the spinal mischief* (Trans. of the clinical Soc. of London, 1878, t. XI, p. 153).

avec une anomalie de développement, comme l'a d'ailleurs récemment soutenu M. Félizet. M. Phocas [1] pense que cette déformation est en rapport avec une longueur excessive de l'orteil, longueur excessive qui peut d'ailleurs être héréditaire à l'état d'isolement. J'ai observé deux cas d'hérédité du martellement [2].

Morgagni, Ch. Bell, Duvernoy, Delpech, Bonnet, J. Guérin [3] admettent que la plupart des déviations des membres, pied bot, main botte, etc., sont dues à des lésions des centres nerveux et ont une origine spasmodique; cette opinion est contredite par une observation de Robin qui, dans un cas de pied bot chez un embryon de trois mois et demi, a trouvé, au lieu d'une dégénérescence, comme le voulait Guérin, un état embryonnaire des muscles affectés. Il semble que les déformations puissent avoir au moins dans quelques cas leur origine dans un arrêt de dévelop-

1. Phocas, *De l'orteil en marteau* (Gaz. des hôp., 1892, p. 1074).

2. J'ai vu récemment une dame chez laquelle la déformation en cou de cygne des orteils s'est développée après 70 ans, en même temps que des nodosités d'Heberden aux doigts des deux mains. L'étiologie de cette déformation est donc très complexe.

3. J. Guérin, *Rech. sur les difformités congénitales chez les monstres, le fœtus et l'enfant*, 1880.

pement. Quoi qu'il en soit, elles peuvent être héréditaires : Little a opéré le pied bot sur trois générations successives. On ne sait rien du reste sur l'influence des lésions des centres nerveux pendant la période embryonnaire sur le développement du corps : les expériences de Vulpian à ce sujet sont malheureusement peu probantes [1].

Alph. Robert [2] avait admis que l'arrêt de développement peut jouer un rôle dans la production de la laxité articulaire qui constitue un élément important dans la prédisposition à certaines lésions des articulations, notamment l'entorse, qu'on rencontre avec une fréquence remarquable dans certaines familles. M. Aubeau met en doute l'arrêt de développement et attribue la laxité exclusivement au lymphatisme et à la scrofule [3]. Il est certain pourtant que l'hérédité d'une certaine faiblesse articulaire existe chez les chevaux,

1. Vulpian, *Expériences faites sur des embryons de grenouilles et relatives à l'influence des lésions des centres nerveux pendant le développement embryonnaire sur la production de certaines déformations* (Archiv. de phys. norm. et path., 1871, IV, p. 90).

2. Alph. Robert, *Des vices congénitaux de conformation des articulations*, Th. concours, 1851.

3. Aubeau, *Contrib. à l'étude de la laxité articulaire et particulièrement de la laxité polyarticulaire liée à une influence générale, comme cause prédisposante des arthropathies*, Th. 1881, p. 15.

et cette disposition des articulations donne lieu secondairement à des exostoses provoquées qui passent elles-mêmes pour héréditaires, mais disparaissent lorsqu'on élève les animaux prédisposés dans des conditions hygiéniques favorables [1]. D'autres lésions articulaires qu'on peut rapprocher de cette laxité, comme les luxations congénitales de la hanche, peuvent être rapportées à un trouble d'évolution [2] qui se manifeste quelquefois par l'absence d'une partie du squelette articulaire [3]. La bilatéralité ordinaire de la luxation congénitale de la hanche est une circonstance qui plaide en faveur d'un trouble de l'évolution; en fait on a constaté l'hérédité de cette malformation [4]. Richard a observé une malformation congénitale du carpe et du tarse chez une mère et ses trois enfants [5].

1. A. Sanson, *loc. cit.*, p. 39.
2. R. Sainton, *De l'anatomie de l'articulation de la hanche, chez l'enfant, et de la luxation congénitale de cette articulation*, Th. 1893.
3. Railton, *Conegnitale absence of both patellæ* (*Brit. med. journ.*, 1892, I, p. 929).
4. Nicati, *Luxation coxo-fémorale double congénitale et héréditaire* (*Bull. Soc. Méd. de la Suisse romande*, 1872, VI, 128).
5. Richard, *Malformation congénitale du carpe et du tarse chez quatre membres d'une même famille* (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1885, p. 476).

La coïncidence du gigantisme avec l'acromégalie, signalée par Dana, serait de nature à faire considérer cette dernière comme une maladie d'évolution. Du reste Rake [1] a observé un enfant nègre de dix ans chez lequel les malformations acromégaliques étaient congénitales.

Les mamelles surnuméraires ont aussi été observées plusieurs fois dans une même famille [2].

Certaines anomalies des organes génitaux sont même susceptibles de se transmettre; on a noté par exemple l'hérédité de l'hypospadias (Franck, Meckel [3]), de l'ectopie testiculaire [4]. Le développement anormal des mamelles chez l'homme peut être aussi héréditaire [5]. Le pseudo-hermaphrodisme peut se rencontrer chez plusieurs enfants d'une même famille [6], il en est de même

1. M. Rake, *A case of acromegaly* (*Brit. med. journ.*, 1893, I, p. 518).

2. R. Blanchard, *Sur un cas de polymastie* (Bull. Soc. Anthrop., 1885, p. 226). — *Sur un cas remarquable de polythélie héréditaire* (*Ibid.*, 1886, p. 485).

3. Lugard, *The hereditary transmission of hypospadias and its transmission by indirect atavism* (The Lancet, 1884, t. I, p. 703). — Lindsay, *Three cases of doubtful sex in one family* (Glascow med. journ., 1893, XXXIX, p. 161).

4. Berchon, *Influence de l'hérédité sur les anomalies du testicule* (C. R. Soc. de Biologie, 1861, 3e série, t. III, p. 256).

5. Laurent, *De l'hérédité des gynécomastes* (Ann. d'hygiène et de méd. lég., 1890, 3e série, XXIV, p. 43).

6. Palmer, *Two hermaphrodites sisters* (Am. journ. of obstetrics, 1880, XIII, p. 174). — Phillips, *Four cases of spurious*

de l'absence des organes génitaux essentiels [1].

L'obésité, et particulièrement l'obésité juvénile, est souvent une anomalie héréditaire et familiale [2] et elle arrive souvent à constituer une véritable monstruosité : Béclard a présenté à la Société de médecine un enfant de un an et demi qui pesait 50 kilogrammes [3], Hillairet en a montré un de cinq ans qui pesait 52 kilogrammes [4]. Il s'agit d'un véritable trouble d'évolution. Il est inutile d'insister sur les rapports qui existent entre l'obésité et la stérilité [5]. Du reste ce n'est pas seulement la polysarcie générale qui peut être héréditaire; les lipomes multiples peuvent aussi l'être [6] : j'ai été consulté pour des troubles neurasthésiques par un confrère, affecté de lipomes multiples, dont le père

hermaphrodism in one family (Trans. of the obstetrical Soc. of London, 1886, t. XXVIII, p. 158).

1. Squarey, *A short account of the case of three sisters in whom the uterus and ovaries where absent* (Trans. of the obstetrical Soc. of London, 1873, XIV, p. 212).

2. Philbert, *Du traitement de l'obésité chez les enfants et les adolescents par les eaux de Brides-les-Bains* (Ann. de la Soc. d'hydrologie médicale, 1886, t. XXXI, p. 510).

3. Bull. de la Faculté de médecine, 1816-17, t. V, p. 270.

4. Bull. Acad. de Méd., 1881, 2e s., X, p. 1458.

5. Kisch, *Sterelität der Fettleibigen* (Wiener med. Press, 1891, 821).

6. Stephen Mackenzie, *Hereditary multiples tumours* (Trans. of the clinical Society of London, 1885, t. XVIII, p. 331).

et un frère présentent aussi des lipomes multiples et très nombreux. Du reste la symétrie [1] des lipomes multiples indique encore qu'il s'agit de lésions d'évolution.

Dans l'*hémophilie*, maladie congénitale, et essentiellement héréditaire, il s'agit d'anomalies de développement qui portent à la fois sur le cœur (Virchow), sur les capillaires (Meynel et Lemp), sur les tuniques artérielles (Blagden). Parmi les anomalies de développement des vaisseaux dont on a remarqué l'hérédité, il faut signaler encore la prédisposition aux varices et en particulier au varicocèle (Blandin). Nous aurons à revenir sur l'aplasie artérielle.

Bien que les exostoses épiphysaires soient susceptibles de continuer à se développer jusque dans la vieillesse [2], ce ne sont pas moins des lésions dues à un trouble d'évolution [3], et qui peuvent se montrer héréditaires [4].

1. Dudon, *Lipomes multiples et symétriques* (Bordeaux médical, 1874, t. III, p. 218).
2. Ch. Féré, *Exostose épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur* (Bull. Soc. Anat., 1877, p. 474).
3. M. Brun, *Contrib. à l'étude des exostoses ostéogéniques*, Th. 1893.
4. Gibney, *Hereditary multiple exostosis* (Amer. journ. of med. sc., 1876, n. s. LXXII, p. 73).

Parmi les anomalies congénitales de la peau qui sont le plus souvent héréditaires, il faut citer les productions cornées [1], les taches pigmentaires et érectiles, etc. L'albinisme est aussi héréditaire. L'alopécie congénitale peut aussi se transmettre [2]. Il en est de même du défaut de développement des poils, de la barbe chez l'homme, ou de l'hypertrichie chez la femme; de la canitie précoce ou de la canitie localisée que Godlee a observée dans quatre générations [3]. A côté des troubles de développement de la peau et des poils, il faut citer le développement insuffisant des ongles qui peut aussi être héréditaire : dans certaines familles on observe une minceur quasi-fœtale des ongles des doigts et des orteils [4]. Thurnam a observé dans la même famille deux cas de défaut de développement de la peau, des poils et des dents [5].

1. L. Guinard, *Précis de tératologie*, 1893, p. 148.
2. Sedgwick, *On the influence of the sex in hereditary diseases* (Brit. and for. med.-chir. Review, 1861, XXXI, p. 453).
3. Godlee, *Hereditary white patch of hair* (Med. Times and Gaz.), 1884, I, p. 180). — Blanc, *Les anomalies*, etc., p. 93.
4. Un homme qui appartient à une de ces familles attribue l'habitude qui y est fréquente de se manger les ongles à une sensation de tension et de chatouillement dans le bout des doigts, à laquelle il ne résiste lui-même que par des frictions souvent répétées.
5. Thurnam, *Two cases in which skin, hair and teeth where*

L'ichtyose, malformation congénitale de la peau, est souvent héréditaire : on l'a vu dans quatre et même six générations successives; mais le plus souvent on observe l'hérédité indirecte.

Même pour les anomalies des organes internes on a pu admettre l'hérédité [1].

A côté de l'hérédité des anomalies de l'embryogénèse que nous venons de passer en revue, il n'est pas sans intérêt de citer l'hérédité des anomalies de la fécondation, et en particulier des grossesses gémellaires, qui a été assez souvent observée [2] et qui peut se transmettre aussi bien par les hommes que par les femmes (Virey, Baillarger) [3].

On peut en rapprocher encore les anomalies héréditaires de la gestation, l'accouchement prématuré spontané que l'on a vu se manifester dans quatre générations successives [4].

very imperfectly developped (Med.-chir. Trans., 1848, XXXI, p. 71).

1. Reiss, *Contribution à l'étude des malformations congénitales du cœur* (*maladie de Roger*), Th. 1893, p. 31.

2. Curgenven, *Hereditary twin bearing family* (Trans. of the obst. Soc. of London, 1869, t. XI, p. 106). — A. Masson, *De l'hérédité des grossesses gémellaires* (Gaz. obst. et gyn. de Paris, 1876, V, p. 25).

3. Dareste, *loc. cit.*, p. 480.

4. Bogman (*Boston med and surg. journ.*, 1876, XCV,

Les jumeaux peuvent être atteints des mêmes difformités physiques [1], comme ils peuvent être sujets aux mêmes formes psychopathiques (Savage, Ball, etc.).

L'hérédité d'une même déformation se manifeste quelquefois avec un caractère progressif. Cl. Lucas a observé l'absence congénitale de l'incisive latérale supérieure, remplacée dans la génération suivante par un bec-de-lièvre avec division du voile du palais [2]. La mère d'un enfant qui présentait une division du voile du palais avait une voûte palatine fortement ogivale avec suture médiane saillante (exostose médio-palatine de Chassaignac, torus palatinus de Stieda). Nous avons déjà signalé des faits du même genre à propos de la brachydactylie.

p. 565). — Wendle, *A note on identical malformation in twins* (*Journ. of anat. and phys.*, 1891-2, XXVI, p. 295).

1. Bertherand, *De l'hérédité de l'accouchement prématuré spontané* (Gaz. méd. de l'Algérie, 1872, XVII, 140).

2. R.-C. Lucas, *On the congenital absence of an upper lateral incisor tooth as a forerunner of harelip and cleft palate* (Trans. of the clinical Soc. of London, 1881, XXI, p. 64).

CHAPITRE XI

Les malformations combinées.

L'origine développementale d'un grand nombre d'anomalies morphologiques peut être démontrée non seulement par l'hérédité, mais aussi par la combinaison des malformations diverses, qui excluent l'idée d'une lésion pathologique ou d'un accident.

En dehors des monstruosités qui excluent nécessairement la survie et que nous laisserons de côté, il existe un grand nombre de combinaisons dignes d'intérêt ; la coïncidence du bec-de-lièvre avec l'infantilisme [1], avec la polydactylie et le pied bot [2], ou avec la syndactylie [3] et

1. P. Binet, *Anomalies des organes génitaux mâles* (Bull. Soc. anat., 1883.

2. Marsh, *A case of double polydactylisms, double harelip, complete cleftpalate and double talipes varus* (The Lancet, 1889, t. II, p. 739).

3. Hirigoyen, *Enfant offrant une gueule de loup, de la syn-*

d'autres vices de conformation des extrémités [1], de la polydactylie avec le coloboma de l'iris et la rétinite pigmentaire [2], des fissures faciales avec oblitération du rectum (Staveley), de la polydactylie avec l'hypospadias [3], des fistules congénitales de la lèvre inférieure avec le bec-de-lièvre (Demarquay), la fistule congénitale de la lèvre inférieure avec le bec-de-lièvre, le pied équin, des orteils palmés et la division de la phalangette unguéale d'un orteil (Trélat), des kystes congénitaux intra-orbitaires avec la hernie inguinale [4], etc., de la grenouillette dermoïde avec la microglossie (Polosson), d'une fistule branchiale du cou avec l'hypospadias.

Le spina-bifida coïncide quelquefois avec l'hydrocéphalie : c'est un fait dont on s'est servi pour soutenir l'origine pathologique de la déforma-

dactylie et une malformation palpébrale (Mém. et Bull. de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 1886, p. 133). — Troquart, *Syndactylie et malformations diverses* (*ibid.*, p. 69).

1. Habran, *Bec-de-lièvre double, absence de la voûte palatine, vice de conformation des extrémités* (Revue photographique des hôp. de Paris, 1869, t. I, p. 88).

2. Darier, *Quelques observations de rétinite pigmentaire avec anomalies intéressantes* (Arch. d'Ophtalm., 1887, VII, p. 170).

3. Tapie, *De la polydactylie* (Th. 1885, p. 46).

4. Lannelongue et Ménard, *Affections congénitales*, 1891, p. 113. — Lannelongue et Achard, *Traité des kystes congénitaux*, 1886, p. 351.

tion; mais bien plus souvent il coïncide avec des anomalies qui ne peuvent avoir pour origine qu'un arrêt de développement, la cyanose (Kane), l'extrophie de la vessie et des anomalies diverses des organes génitaux (Wasseige), la division du voile du palais[1]. Houel[2] a observé un fœtus atteint de spina-bifida de la région sacrée, d'une luxation congénitale et d'un double pied bot varus très prononcé; la luxation congénitale de la hanche coïncidait en outre avec l'absence totale des muscles fessiers : c'est là un fait important qui n'a pas encore été relevé au point de vue de la théorie de l'arrêt de développement.

Le spina-bifida coïncide tellement souvent avec des difformités du membre inférieur qu'on y a vu un rapport général de cause à effet. Du reste dans les cas d'arrêt de développement des membres on a plusieurs fois constaté l'existence d'atrophie de la moelle épinière (Serres, Tiedemann, Troisier[3]). Le spina-bifida coïncide encore

1. Charrier, *Spina-bifida coïncidant avec une division du voile du palais* (Bull. Soc. Anat., 1857, p. 249).
2. Bull. Soc. de Chirurgie, 1873, 3e série, t. II, p. 459.
3. Troisier, *Note sur l'état de la moelle épinière dans un cas d'hémimélie unithoracique* (Arch. dephys. normal. path., t. IV, 1871-72, p. 72).

avec d'autres déformations, comme l'imperforation de l'anus, l'absence du scrotum [1], etc.

Les hernies coïncident avec les difformités les plus variées. Demons a observé chez un sujet atteint de hernie ombilicale l'hypospadias, une syndactylie à gauche et une occlusion des paupières du même côté [2]. On les a vues avec les tumeurs congénitales de la région coccygienne [3]. Treudenthal a examiné le nez de 500 hernieux, et 143 fois il a trouvé une étroitesse des fosses nasales : il en conclut à une relation de cause à effet entre la cause de dyspnée et la hernie [4], quand en réalité il s'agit de la coïncidence de deux malformations.

Les hernies, qui sont si souvent héréditaires, coïncident fréquemment avec d'autres malformations, mais surtout avec les ectopies testiculaires et avec le défaut de développement du testicule ou d'autres anomalies des organes génito-urinaires [5].

1. J.-K. Robertson, *On a case of complicated malformation* (*Glascow Med. journ.*, XIX, p. 26).
2. Demons, *Difformités congénitales multiples* (Bull. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 1882-3, p. 462).
3. Calbet, *Contrib. à l'ét. des tumeurs congénitales d'origine parasitaire de la région coccygienne* (Th. 1893, p. 115, 140, 170).
4. The Brit. med. journ., 1888, p. 601.
5. C. N. D. Jones, *Double inguinal hernia in a hermaphrodite* (The Lancet, 1890, t. II, p. 724).

Toutefois l'atrophie des testicules qui accompagne souvent les hernies inguinales ne peut pas toujours être attribuée à un arrêt de développement, elle peut être due à la compression du testicule ou des éléments du cordon [1].

Les déviations de la colonne vertébrale coïncident souvent avec d'autres anomalies, et cette coïncidence se retrouve chez les animaux; Goubaux cite un cheval atteint de scoliose avec cryptorchidie double et mamelons situés à la partie antérieure du fourreau et aussi développés que ceux d'une jument [2].

L'obésité juvénile coïncide quelquefois avec une maturité précoce [3] mais plus souvent on la rencontre avec l'infantilisme.

On note chez les albinos, l'irrégularité de la face, la disproportion des différentes parties du corps, des difformités des oreilles, l'épicanthus, la persistance de la membrane pupillaire, le

1. Ch. Féré, *Note sur l'étranglement herniaire chez les enfants à la mamelle, et sur l'apoplexie du testicule qui peut en être la conséquence* (Rev. de Chirurgie, 1881).

2. Goubaux, *Mémoire sur les déviations de la colonne vertébrale considérées dans la région dorso-lombaire chez les animaux domestiques*, in-8, 1887, p. 19.

3. V. Gautier, *Des hémorragies génitales des petites filles, de la menstruation et de la maturité précoce* (Rev. méd. de la Suisse romande, 1884, p. 646).

déplacement de la pupille, le strabisme, le pied plat [1]. D'autre part, l'albinisme coïncide assez fréquemment avec le crétinisme et alterne avec l'idiotie dans la même famille [2]. La mélanodermie coïncide quelquefois avec une maturité sexuelle précoce [3].

Les anomalies des organes internes coïncident souvent avec une des anomalies des organes externes ; c'est un rapport qu'on ne recherche pas aussi souvent que son intérêt le comporterait. Warner [4] a noté la coexistence fréquente des anomalies du cœur et de la cyanose avec d'autres malformations des mains, des oreilles, du palais, des paupières, etc. Dans la famille d'un des sujets cités, il a noté l'épilepsie. On a relevé aussi la coïncidence d'anomalies des muscles, des nerfs et des vaisseaux [5].

1. Trélat, art. Albinisme, Dict. encycl. des Sc. méd., t. II, 1865, p. 403, 409.
2. Ireland, *On idiocy and imbecility*, 1877, p. 401.
3. V. Gautier, *Maturité précoce et mélancodermie chez un garçon de 6 ans et demi* (Rev. méd. de la Suisse romande, 1890, X, p. 331).
4. Warner, *Defective developmental condition as seen principally in children : cases with evidence of congenital heart defects associated with other malformations* (Med. Times and Gaz., 1882, t. I, p. 60, 90, 144).
5. Princeteau, *Anomalies musculaires, vasculaires et nerveuses sur le même sujet* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1892, p, 106).

Font-Réaulx a observé une anomalie du rectum coïncidant avec une hernie ombilicale étranglée et une absence de la vésicule biliaire [1]. Catala a observé des anomalies de l'oreille externe et moyenne coïncidant avec l'absence d'un poumon et d'un rein [2]. Church a signalé la coexistence de l'ichtyose avec une malformation congénitale de l'aorte [3]; Bland Sutton a vu sur le même fœtus un spina-bifida occulte coïncidant avec une imperforation de l'anus et une imperforation du pharynx; il existait en même temps des demi-vertèbres surnuméraires [4].

Il y a une relation assez constante entre l'hypertrichose et l'absence ou la caducité des dents. Marchese a signalé les rapports des anomalies de la colonne vertébrale avec les anomalies des

1. Font-Réaulx, *Note sur un cas de vice de conformation : ouverture du rectum à la partie postérieure de la vulve, entre l'hymen et la fourchette, absence de vésicule biliaire, hernie ombilicale étranglée* (Bull. Soc. anat., 1864, XXXIX, p. 100).

2. Catala, *Ectopie double du pavillon de l'oreille; absence complète du conduit auditif externe, de la membrane et de la caisse du tympan; absence du poumon et du rein du même côté* (Journ. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier, 1842, V, p. 120).

3. Church, *Report on a case of ichtyosis with congenital malformation of the aorta* (S. Bartholomew's hosp. Rep., 1865, p. 198).

4. Bland Sutton, *A fœtus with spina-bifida occulta and some remarkable associated abnormalities* (Trans. of the path. Soc. London, 1888, XXXIX, p. 432).

reins. Les anomalies de développement des organes génitaux coïncident fréquemment avec des anomalies des organes urinaires ou du rectum.

Un certain nombre de malformations soit du crâne, soit de la face, soit des membres coïncident avec des malformations grossières du cerveau. Cette coïncidence a été observée pour la division de la voûte et du voile du palais [1], pour la phocomélie [2]. Certaines coïncidences d'anomalies sont en quelque sorte nécessairement corrélatives. Les malformations graves du maxillaire inférieur sont rares [3], mais la diminution de volume coïncidant souvent avec l'existence de l'apophyse lémurienne, entraîne nécessairement l'irrégularité d'implantation des dents. Talbot [4], qui a relevé la fréquence de cette coïncidence chez les idiots, les sourds-muets, les aveugles-nés, en

1. Davaine, *Sur un cas de scissure palatine et de la lèvre supérieure avec déformation du cerveau chez un fœtus humain* (C. R. Soc. de Biol., 1849, I, p. 124). — Chrétien, *De la coexistence de certains vices de conformation du cerveau avec les divisions congénitales de la voûte et du voile du palais* (Rev. méd. de l'Est, 1879, XI, p. 166).

2. Maunoury, *Malformations congénitales des membres, anomalies considérables des circonvolutions cérébrales* (Bull. Soc. Anat., 1880, p. 28).

3. Ogston, *On congenital malformation of the lower jaw* (The Glascow med. journ., 1874, p. 289).

4. E. Talbot, *Etiology of the irregularities of the teeth and jaws* (Journ. of amer. med. Assoc., 1888, p. 829).

arrive à conclure que sur les maxillaires normalement développés il n'y a jamais de dents irrégulières.

Le défaut de développement des organes sexuels a été rencontré en même temps qu'un défaut congénital des amygdales [1].

Les anomalies multiples atteignent plus fréquemment les organes qui ont une origine commune et dont le développement est synchrone. On voit coïncider par exemple les anomalies de l'œil et de l'oreille et de la face, le coloboma, l'absence du pavillon ou ses difformités, l'atrophie de la mâchoire inférieure [2]. Le spina-bifida coïncide souvent avec l'encéphalocèle ou avec d'autres anomalies de développement du crâne [3].

Les anomalies de développement peuvent se montrer avec une prédominance marquée, ou

1. Gould, *A case of undeveloped sexual organs associaded with congenital defect of the tonsil* (Trans. of the clin. Soc. of London, 1886-7, XX, p. 9).

2. Morgan (J.-H), *Two cases of congenital macrostoma, accompanied by malformation of the auricles and by the presence of auricular appendages* (Med. Times and Gaz., 1881, t. II, p. 613). — Van Duyse, *Macrostomes congénitaux avec tumeurs préauriculaires et dermoïdes de l'œil* (Ann. de la Soc. de Méd. de Gand, 1882, LX, p. 141). — Snell, *Congenital defects of eye and ear* (Practitioner, 1887, XXXVIII, p. 261).

3. Goodhart, *Trabeculated skull from an infant aged six month who had also spina-bifida* (*The Lancet*, 1886, I, 542).

même exclusivement d'un seul côté. On observe l'hypertrophie d'un membre, d'une moitié du corps, des anomalies viscérales, le bec-de-lièvre, etc. [1].

Les mamelles surnuméraires peuvent coïncider dans la même famille avec des appendices congénitaux de la région auriculaire (Reverdin et A. Mayor). M. Marie a observé une jeune fille qui portait un mamelon supplémentaire et qui lui a appris qu'elle appartenait à une famille où cette anomalie était fréquente depuis trois générations et où les jumeaux mâles sont fréquents [2]. Pour l'interprétation de ce fait, M. Marie hésite entre la réversion atavique et la formation d'une variété humaine polymaste; j'inclinerais plutôt à admettre une simple coïncidence de deux manifestations tératologiques dans la même famille. Du reste, la coïncidence de ces deux anomalies, qui avait déjà frappé l'attention, paraît exceptionnelle [3].

1. Nicolle, *Persistance du canal artériel coïncidant avec un bec-de-lièvre droit et une lobulation multiple du poumon droit, mort par tuberculose pulmonaire* (Bull. Soc. Anat., 1887, p. 172).

2. P. Marie, *Mamelon surnuméraire transmis héréditairement dans une même famille : coïncidence avec plusieurs grossesses gémellaires. Réversion atavique ou création d'un type polymaste et polygène?* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp., 1893, p. 457).

3. Leschtenstern, *Ueber das Vorkommen und die Bedeutung*

Certaines coïncidences d'anomalies peuvent se transmettre par hérédité : Picard a observé par exemple l'hérédité simultanée de l'ectrodactylie, du bec-de-lièvre et de l'ectropion [1]. Allan Jamieson a signalé dans la même famille la fréquence de la division du voile du palais et d'anomalies dentaires [2].

Certains troubles congénitaux ou héréditaires de la sensibilité ou du mouvement, la surdi-mutité, le daltonisme, le bégaiement, etc., coïncident fréquemment avec les malformations physiques. Bien que les anomalies de structure avec lesquelles elles sont en rapport soient inconnues, on est en droit de les considérer comme le résultat de troubles de l'évolution analogues à ceux qui ont déterminé les anomalies morphologiques. Du reste les cliniciens ont confondu les uns et les autres sous la dénomination de stigmates de dégénérescence.

supernumerärer (*Accessoreicher*) *Brüste und Brustwarzen* (Arch. für path. Anat. u. Phys., 1878, LXXVII, B., p. 222).

1. Picard, *Transmission héréditaire d'un vice de conformation des mains et des pieds par diminution de nombre des doigts, d'un bec-de-lièvre double avec division de la voûte et du voile du palais, enfin d'un ectropion de la paupière inférieure des deux yeux* (Journ. des Conn. méd.-chir., 1842, IX, p. 230).

2. A. Jamieson, *On cleft palate and incisor teeth : an instance of heredity* (Edinburg med. journ., 1880-1, XXVI, p. 117).

CHAPITRE XII

Coïncidence des névropathies et des malformations.

La plupart des malformations que nous avons passées en revue coïncident chez l'individu ou dans sa famille avec les troubles de fonctionnement du système nerveux. Et les sujets dont le système nerveux est plus gravement atteint sont justement ceux qui présentent le plus souvent ces malformations, et qui les présentent plus nombreuses, et plus graves [1].

Chez les idiots et les imbéciles on peut rencontrer le spina-bifida, le bec-de-lièvre, les divisions de la voûte et du voile du palais, les hernies (Ireland) [2], la polysarcie, la polytrichie [3],

1. C. Shaw, *On the degradation of type, in the insane* (Saint-Bartholomew's hosp. Rep., 1884, t. XX, p. 169).
2. Ireland, *The journal of mental science*, 1881, t. XXVII.
3. Lombroso, *Caso di politrichia, osveluppo anormale del pilo in cretinoso microcephala* (Giorn. ital. de mal. ven., 1871, I, p. 193).

l'arrêt de développement des poils, et toutes les difformités les plus marquées. Chez les sourds-muets on a signalé la fréquence de la rétinite pigmentaire (Liebreich), qui coïncide très souvent avec d'autres difformités multiples et variées. Chez les vésaniques on rencontre des anomalies moins grossières, mais qui deviennent de plus en plus fréquentes à mesure que l'on étudie mieux la morphologie de ces malades. Dans les névropathies, l'étude des stigmates physiques est encore le plus souvent négligée, mais ils n'en sont pas moins très fréquents : dans les névropathies réputées les plus accidentelles, on rencontre bon nombre des anomalies les plus communes : les asymétries faciales, les difformités de l'oreille, les vices d'implantation des dents, les anomalies digitales, etc., stigmates qui doivent être cherchés, et qui en réalité avaient échappé à l'observation jusqu'à Morel. Plus une névropathie laisse d'importance aux conditions étiologiques accidentelles, moins les sujets qui en sont atteints présentent d'anomalies morphologiques. Depuis Morel, la liste des stigmates physiques que l'on observe chez les dégénérés, s'est considérablement allongée : il ne sera pas sans intérêt de rappeler les plus importants.

L'hémophilie, dont nous avons relevé les caractères tératologiques, coïncide souvent (Gintrac) avec des troubles névropathiques. On ne rencontre l'hémophilie, dit Potain [1], que dans les familles de nerveux et de rhumatisants.

L'obésité, surtout l'obésité juvénile, a des rapports fréquents avec la famille névropathique : les obèses sont souvent issus de névropathes ou ont eu des accidents névropathiques. Les rapports de la névropathie avec l'obésité se manifestent clairement dans la forme d'obésité qui a reçu le nom d'adipose douloureuse [2].

Parmi les troubles d'évolution qu'on observe chez les névropathes, il faut citer à côté de l'obésité la diathèse lipomateuse de Cruveilhier. M. Paton relate l'histoire d'un mégalomane porteur de lipomes multiples et symétriques [3]. Ces mêmes tumeurs ont été trouvées associées avec le tabes, l'arthritisme; on relève quelquefois, chez les ascendants, l'alcoolisme et la névrosité.

1. Potain, *Parallèle de l'hystérie et du rhumatisme* (Gaz. des hôpitaux, 1879, p. 548).

2. Dercum, *Three cases of a hitherto unclassified affection resembling in its grosser aspects obesity but associated with special nervous symptoms : — adiposis dolorosa* (Am. journ. of med. sc., 1890, p. 521).

3. Paton, *Lipomes multiples et symétriques chez un aliéné* (La Normandie médicale, 1893, p. 97).

On doit les considérer non comme des produits de l'arthritisme et de la névropathie [1], mais comme un trouble de développement coïncidant avec des maladies qui reconnaissent elles-mêmes pour condition étiologique principale un trouble d'évolution.

Il faut remarquer la fréquence du *strabisme* dans la famille névropathique [2].

Nous avons noté plusieurs fois l'existence d'un double tourbillon des cheveux, trace d'une anomalie de développement de l'extrémité céphalique du canal vertébral [3], chez des épileptiques et des aliénés. Il n'est pas rare de voir, dans les deux sexes, les anomalies du système pileux, par excès ou par défaut, coïncider avec des troubles nerveux ou psychiques.

Ireland rapporte deux généalogies dans lesquelles on voit l'*albinisme* côtoyer l'idiotie [4]. Le même auteur signale le coloboma de l'iris chez quelques idiots. Relevons aussi la coïncidence

1. G. Bouju, *Des lipomes multiples symétriques d'origine nerveuse*. Th. 1892.
2. Limpritis, *Le strabisme dans la famille névropathique* (Semaine médicale, 1885, n° 37).
3. Ch. Féré, *Nouvelles recherches sur la topographie cranio-cérébrale* (Revue d'Anthrop., 1881, p. 403).
4. Ireland, *On idiocy and imbecility*, 1877, Londres, p. 401.

des vices d'implantation et de la caducité des dents chez ces mêmes sujets.

Le *bégaiement*, qui s'observe chez un grand nombre de névropathes ou leurs alliés (Esope, Démosthène, Virgile, Malherbe, en étaient atteints), est moins une névrose à proprement parler qu'un vice de développement; j'ai montré que la mobilité de la langue est diminuée chez les bègues, même pour les mouvements généraux [1]. Le bégaiement, comme le balbutiement, coïncide souvent avec un faible développement de la langue, des anomalies du maxillaire inférieur et des dents.

Les anomalies des organes génitaux sont assez fréquentes chez les aliénés et quelquefois même elles jouent un rôle important dans l'évolution de la folie [2]. Le phimosis congénital se rencontre fréquemment chez les sujets atteints de troubles mentaux et hystériformes [3].

1. Ch. Féré, *Etude physiologique de quelques troubles d'articulation* (Nouv. iconographie de la Salpétrière, t. III, 1890, p. 168). — C. R. Soc. de Biologie, 1890, p. 676.

2. L. Fleury, *Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie*, 4e éd., 1875, p. 1055.

3. D. Raffegeau, *Du rôle des anomalies congénitales des organes génitaux dans le développement de la folie chez l'homme*. Th. 1884. — Louët, *Des anomalies des organes génitaux chez les dégénérés*, Th. Bordeaux, 1889.

CHAPITRE XIII

L'hérédité dissemblable des malformations tératologiques.

Nous avons rappelé un certain nombre de faits qui mettent en évidence l'hérédité des malformations dues à des troubles de l'évolution embryonnaire. Du reste les tératologistes admettent en général que toutes les anomalies qui sont compatibles avec l'exercice des fonctions génitales sont susceptibles de se transmettre par hérédité; mais dans l'hérédité tératologique, on n'a considéré jusqu'ici que l'hérédité similaire : l'hérédité dissemblable est passée sous silence. Or l'hérédité dissemblable est tout aussi fréquente en tératologie qu'en pathologie. Il n'est pas sans intérêt d'insister sur cette dissemblance des déformations dans les familles. Depuis longtemps j'ai l'attention fixée sur ce point; et bien que les

enquêtes soient fort difficiles à faire d'une façon complète, même dans une seule famille, j'ai pu obtenir quelques renseignements importants. Je ne citerai que quelques exemples qui montrent en même temps la coïncidence dans les familles des névropathies et des malformations que j'avais déjà relevée autrefois en rappelant le fait de M. Ollivier, qui a observé une fille hémimèle dont le père était paralytique [1].

Obs. I. — M. B..., restaurateur, trente-huit ans, ataxique, syphilitique, sans antécédents névropathiques connus : voûte palatine ogivale, luette bifide, maxillaire inférieur avec apophyses lémuriennes volumineuses, implantation vicieuse des dents aux deux arcades dentaires. Tumeur de consistance fibro-cartilagineuse congénitale en avant du tragus gauche. Deux hernies inguinales. Son unique frère a été opéré d'un bec-de-lièvre. Il a deux fils : 1° l'aîné a onze ans : asymétrie cranio-faciale très marquée, asymétrie chromatique de l'iris, déviation des deux pupilles en haut et en dedans, l'hélix fait défaut aux deux oreilles, voûte palatine ogivale, implantation vicieuse des dents de la mâchoire supérieure, qui est dépassée en avant par le maxillaire inférieur ; large tache pigmentaire brune et velue sur la partie antérieure de la poitrine ; 2° le second fils a eu des convulsions au moment de la première dentition ; cryptorchidie à gauche.

1. Ollivier, *Sur la pathogénie des vices de conformation* (Bull. Soc. d'Anthrop., 1878, p. 150).

Obs. II. — Mme G..., hystérique, trente ans, ne connaît pas d'antécédents nerveux dans sa famille, ni goutteux ni rhumatisants. Elle a un frère et une sœur qui se portent bien et n'ont aucun trouble ni aucune malformation. Pendant sa grossesse la mère aurait été effrayée par la foudre qui serait tombée assez près d'elle. Mme G. porte sur le côté gauche du cou une large plaque pigmentaire velue ; elle en a six autres sur le corps. Elle a la voûte palatine fortement ogivale, avec une saillie médiane, la langue est divisée sur la ligne médiane par un sillon profond. Elle a en outre les deux premiers orteils palmés aux deux pieds. Sa première grossesse s'est terminée par un avortement à six mois ; on lui a dit que l'enfant était difforme et n'aurait pas vécu ; mais elle ne sait pas de quelle difformité il s'agissait. Elle a eu un second enfant atteint de cyanose congénitale et d'une hernie ombilicale, qui a succombé à dix-huit mois. Il lui reste deux filles, l'une de six ans et l'autre de cinq : l'aînée a été opérée d'un bec-de-lièvre gauche, elle a l'hélix déplissé aux deux oreilles; aux deux pieds les deux orteils sont palmés comme chez la mère. La deuxième fille a une asymétrie chromatique de l'iris très manifeste, un léger degré d'épicanthus, et plusieurs taches pigmentaires dans la région dorsale.

Obs. III. — M. D..., épileptique, quarante-huit ans, a des accès depuis deux ans seulement : son père était alcoolique. Elle a une nièce épileptique depuis l'âge de douze ans. Asymétrie faciale, oreille gauche en conque; apophyses lémuriennes volumineuses, implantation vicieuse des dents à la mâchoire inférieure, hernie inguinale droite, pieds plats. Sa sœur a une tache vineuse sur le visage. La nièce épileptique a une déviation de la colonne vertébrale et porte un bandage herniaire ; une sœur de cette dernière a une envie couverte de poils sur la région dorsale. M. D. a trois enfants : l'aîné a dix-neuf

ans, il a marché à deux ans et parlé à deux ans et demi, il a uriné dans ses vêtements pendant huit ans ; il a du bégaiement : maxillaire inférieur mal développé, dents mal implantées, saillie de l'arcade dentaire supérieure, cryptorchidie gauche. Le second est une fille qui a dix-sept ans, elle a aussi marché tard, mais elle parle bien, elle n'est pas encore réglée, elle a une hernie ombilicale. Le troisième est un garçon de huit ans, qui a eu des convulsions à la première dentition, il a du strabisme et une division congénitale du voile du palais.

Obs. IV. — M. P., âgé de cinquante-huit ans, paralytique agitant depuis neuf ans, à la suite de détournements et de la fuite à l'étranger de son fils aîné.

Il a une large tache pigmentaire velue à la nuque. Il a une double hernie inguinale ; ses deux seuls frères ont aussi des hernies inguinales comme leur père. Un de ces deux frères a un fils qui a un bec-de-lièvre. M. P. a trois fils et une fille. Le fils aîné, le délinquant, est cryptorchide. Les deux autres fils ont une hernie inguinale double, l'un a une large tache « de vin » sur l'épaule gauche, et l'autre a un bégaiement très prononcé. La fille, qui a marché et parlé tard, n'aurait aucun vice de conformation, mais elle n'a jamais été réglée et n'a pas d'enfant (elle a vingt-cinq ans et est mariée depuis sept ans). Le dernier fils est le seul qui soit marié : il a deux enfants, l'aîné est sourd-muet et l'autre a un pied bot congénital.

Obs. V — M... P., cinquante-deux ans, diabétique, a eu plusieurs accès de dépression mélancolique qui coïncident avec une diminution de la quantité du sucre dans l'urine. Son père était goutteux ; il a deux frères qui sont aussi goutteux ; sa femme a eu des accidents hystériformes, mais elle ne présente, pas plus que lui-même, aucune déformation qui ait frappé l'attention. Il a quatre enfants : l'aîné a vingt-six ans, il n'a marché qu'à trois ans, et a parlé vers deux ans et demi, il conserve une sorte de

balbutiement; il a une asymétrie cranio-faciale très marquée, de l'asymétrie chromatique des iris, il a deux dents supplémentaires implantées sur la voûte palatine du côté gauche. Le second est aussi un fils de vingt-trois ans, qui a marché aussi tard mais a parlé vers quatorze mois. Il a eu de l'incontinence d'urine jusqu'à treize ans. Il a une hernie inguinale gauche, et un grand nombre de taches pigmentaires et saillantes sur la région dorsale. Le troisième a dix-neuf ans; il a du bégaiement. Le quatrième est une fille qui a dix-huit ans; elle est née à sept mois, elle est assez bien constituée d'une façon générale; les règles n'ont pas encore paru; elle a encore de temps en temps de l'incontinence invétérée d'urine. Ses oreilles n'ont pas d'hélix; elle a les orteils palmés au pied gauche.

Obs. VI. — Mme C.... a soixante-deux ans, elle a toujours été nerveuse, elle a eu des convulsions dans l'enfance, des migraines qui ont commencé vers six ans et ne l'ont quittée qu'à la ménopause, à cinquante et un ans. Elle a uriné au lit jusqu'à treize ans, époque de la première menstruation. Jusqu'à cet âge, elle avait la manie de se mordre la face cutanée de la lèvre inférieure, en faisant rétrograder et élever la mâchoire inférieure, et elle se mangeait les ongles, habitude qu'elle n'a perdue que vers une trentaine d'années, à la suite d'une maladie aiguë, vraisemblablement la fièvre typhoïde. Après une vie laborieuse et exempte de troubles nerveux gênants, Mme C. eut à subir de grandes fatigues et des veilles à l'occasion de la grossesse difficile et de l'accouchement de sa fille : c'est depuis cette époque qu'elle manifeste des symptômes de folie du doute et de misophobie.

L'oreille droite a sa conque traversée par la racine de l'hélix qui rejoint l'antitragus; l'oreille gauche présente deux pointe de Darwin. Il y a deux apophyses lémuriennes volumineuses, et une implantation vicieuse des

dents. La main gauche a un auriculaire plus court que l'index; à tous les doigts, les ongles sont extrêmement minces et flexibles. Elle a une hernie inguinale droite.

Sa fille a une asymétrie faciale très marquée, un iris droit plus foncé que le gauche et dont la pupille est deviée en haut et en dedans. La parésie faciale est à droite, la narine est très aplatie de ce côté. Son oreille droite présente le même développement anormal de la racine de l'hélix, et en outre une fissure congénitale qui sépare en arrière le lobule de l'hélix. A la main droite, l'index est le doigt le plus long, le médius est un peu plus court, l'annulaire arrive à peine à la racine de l'ongle du médius, le petit doigt, dont la première phalange est en extension, présente une déformation en crochet ou cou de cygne, et quand on l'étend, il n'arrive pas jusqu'à l'articulation de la deuxième et de la troisième phalange de l'annulaire. Il existe de l'ovarie et de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle à droite. Cette fille, qui a eu des troubles hystériformes divers, a deux enfants dont un est sourd-muet, et a un hypospapias, et elle a eu une petite fille qui avait une extrophie et la vessie et est morte de convulsions.

Outre cette fille Mme C. a eu deux fils, dont un est mort accidentellement, il avait deux hernies inguinales. L'autre est un excentrique, prodigue, qui a été réformé pour une cryptorchidie double. Je n'ai d'ailleurs sur ces deux individus que les renseignements fournis par la mère.

On comprend bien que les anomalies qui pour les gens du monde ne passent pas pour des difformités ont nécessairement passé inaperçues chez les individus qui n'ont pas été soumis à notre examen direct; mais si incomplètes qu'elles

soient, ces observations, que je cite comme exemples parmi un grand nombre, suffisent pour montrer la dissemblance dans la transmission des malformations tératologiques. Au point de vue de la morphologie comme au point de vue de la psychologie, la famille d'un dégénéré ressemble passablement à la couvée d'une poule dans le nid de laquelle seraient venus pondre tous les oiseaux de la basse-cour, et aussi quelques-uns des oiseaux de proie qui sont leurs pires ennemis.

Il faut remarquer d'ailleurs que si les malformations peuvent être héréditaires ou liées à la famille névropathique, elles se développent souvent en dehors de ces conditions. La syphilis héréditaire se manifeste souvent par un retard d'évolution, la cachexie fœtale, qui se traduit ultérieurement par l'infantilisme, le retard de la dentition (Sanchez, Magitot), le microdontisme[1], les déformations de la tête, des doigts, le spina-bifida, le bec-de-lièvre[2], etc. Puech[3] a noté

1. A. Fournier, *La syphilis héréditaire tardive*, 1886, p. 125. — *L'hérédité syphilitique*, 1891.

2. Brown, *Cases of harelip and cleft palate in syphilitic children* (Arch. of dermatology, N. Y., 1877, III, p. 307 — *An additional case of cleft palate and harelip in a syphilitic child* (Arch. of derm., 1879, V, p. 48).

3. A. Puech, *Des anomalies de l'homme, leur fréquence rela-*

la plus grande fréquence des anomalies chez les enfants naturels, dans les cas de fécondation effective pendant l'ivresse, de disproportion d'âge entre les conjoints, etc., c'est-à-dire dans les conditions qui président souvent à la genèse de névropathies.

tive; recherches statistiques pour servir à l'histoire de la tératologie (Mémoires de l'Académie du Gard, 1871).

CHAPITRE XIV

Les malformations et la prédisposition morbide.

On a cité un certain nombre de cas de maladies générales ou réputées infectieuses dont les manifestations ont présenté une localisation qui semblait en rapport avec l'hérédité [1], ou déterminée par un état morbide antérieur du système nerveux. Quelquefois ces manifestations sont limitées au côté indemne de troubles nerveux [2]; d'autres fois, comme j'en ai observé des exemples rapportés d'un de mes élèves [3], elles siègent du côté qui est ou a été le siège prédominant des symptômes névropathiques.

1. Merrill, *On the predisposing causes of epidemic diseases* (Am. Journ. of the medic. sc., 1856, t. III, p. 50).
2. Caizergues, *Arrêt de développement du côté gauche, hémianesthésie du même côté, rhumatisme hémi-latéral droit* (Montpellier médical, 1879, LXIII, p. 248).
3. Lepicard, *Nerveux et arthritiques*. Th. 1889.

J'ai déjà relevé que dans les cas d'asymétrie chromatique de l'iris, c'est ordinairement du côté de l'iris le plus coloré que siègent, avec prédominance, les manifestations névropathiques. Dans une autre circonstance, j'ai relevé la localisation des troubles nerveux du côté d'un bec-de-lièvre [1].

Heuse a signalé la coïncidence d'une cataracte congénitale et de deux déformations rachitiques du crâne et du thorax du même côté [2].

Du reste la prédisposition aux maladies générales et en particulier, comme je l'ai noté déjà, la prédisposition aux maladies générales qui s'associent le plus volontiers aux névropathies, phtisie, goutte, rhumatisme chronique, diabète, etc., repose sur un état héréditaire ou congénital de dégénérescence : aussi il n'est pas rare de trouver chez les sujets qui en sont atteints des stigmates morphologiques qui caractérisent la dégénérescence. Alex. James fait la remarque que les malformations sont fréquentes dans les familles de phtisiques, de même que la gémel-

1. Ch. Féré, *La pathologie des émotions*, 1892, p. 72.
2. Heuse, *Ein dritter Fall von einseitiger Cataract mit Knochenanomalie derselben Seite* (Centralbt f. prakt. Augenheilk., 1883).

lité [1]. Au dernier congrès pour l'étude de la tuberculose, M. le docteur Ricochon, de Champdeniers, a insisté avec raison sur la fréquence de ces stigmates dans les familles des tuberculeux. La même fréquence se retrouve dans les familles où il y a des sujets atteints de diabète, d'obésité, de rhumatisme chronique, de goutte. Ces faits viennent à l'appui de l'opinion de ceux qui, comme Michel Lévy, admettent que par hérédité dans les maladies, il faut entendre non la transmission de la maladie que les parents ont présentée, mais la disposition à la contracter. Virchow a soutenu aussi que l'hérédité de la tuberculose est une affaire de prédisposition [2]. De Giovanni [3] admet l'existence d'un état nerveux particulier chez les prédisposés à la tuberculose qu'il divise en éréthistes, torpides, énergiques; et il signale chez eux la petitesse du cœur, dont le ventricule droit aurait des dimensions relatives exagérées, et le petit volume des artères explorables.

De Baer a mis en évidence que les embryons

1. A. James, *Pulmonary Phtisis*, 1888, p. 92, 93.
2. Remlinger, *Etude sur l'hérédité de la tuberculose*, Th. Lyon, 1893, p. 77.
3. De Giovanni, *Sur la prédisposition à la phtisie pulmonaire* (Bulletin Médical, 1887, p. 788).

de tous les animaux vertébrés présentent un type commun à l'origine et qu'ils prennent successivement un certain nombre de formes communes encore avant de se différencier définitivement [1]. Cette communauté du type embryonnaire fait comprendre la possibilité de la répétition des mêmes formes tératologiques dans toutes les espèces de vertébrés. Cette communauté morphologique originelle éveille l'idée que l'embryon d'un vertébré quelconque contient en puissance les organes de tous les vertébrés, et que sous l'influence d'un trouble de l'évolution héréditaire ou accidentel, un organe appartenant à une autre espèce peut se développer, ou un organe constant dans son espèce peut manquer chez un individu, sans qu'on soit autorisé à faire intervenir une réversion atavique à longue portée. Quelques anomalies que nous retrouverons chez les types dégénérés de l'humanité rappellent des formes appartenant à des êtres moins élevés que l'homme et même très éloignés de lui (apophyse lémurienne); c'est un fait évident; mais un trouble de

1. M. Dareste (*loc. cit.*, p. 198) se demande si les organes surnuméraires n'existeraient pas réellement, et non virtuellement pendant la vie embryonnaire

l'embryogénèse peut produire les mêmes anomalies de l'organisation, la tératogénie expérimentale le montre surabondamment.

La localisation des troubles d'évolution des organes varie suivant l'époque à laquelle les troubles de l'embryogénèse, les influences tératogéniques ont commencé à se manifester, puisque le développement des organes n'est ni absolument contemporain, ni absolument parallèle dans son progrès. Mais même dans les cas fréquents dans certaines conditions expérimentales (Dareste), où l'arrêt de développement atteint primitivement l'amnios, et modifie consécutivement l'évolution de l'embryon par la compression qui résulte de l'étroitesse de cette membrane, le trouble de développement, qui se manifeste surtout sur un organe en particulier parce qu'il s'est produit au moment où les éléments primitifs de cet organe étaient le siège d'un processus plus actif, agit cependant sur l'ensemble dans une certaine mesure. Le fait le plus important de la vie embryonnaire, c'est la production incessante de cellules nouvelles qui caractérise l'évolution [1]. Un trouble quelconque de l'évolution ne peut donc

1. Dareste, *loc. cit.*, p. 129.

guère épargner l'embryon dans son ensemble. Du reste I. Geoffroy St-Hilaire a défini la situation en disant que les monstres sont monstres par leur organisation tout entière.

Or les Geoffroy St-Hilaire l'ont bien montré par leurs travaux, la monstruosité la plus grande et l'anomalie la plus légère sont des faits de même ordre, des déviations des types spécifiques produits par un changement de l'évolution, et comme disait Broca[1] : cette série est si complète, si naturelle, si bien ménagée dans ses transitions, qu'il est impossible de songer à la scinder et que la théorie applicable à l'un quelconque de ces termes doit être applicable à tous les autres. On peut donc dire des anomalies les plus simples ce que I. Geoffroy St-Hilaire dit des monstruosités : les anormaux sont anormaux dans leur organisation tout entière. On n'entre pas dans le champ de l'hypothèse lorsqu'on admet que les individus, affectés d'anomalies des formes extérieures, présentent à un degré quelconque des anomalies visibles ou non de leurs structures internes. Que le système nerveux ait sa part dans ces troubles du développement général, on n'en

1. P. Broca, *Traité des tumeurs*, t. II, p. 134.

peut guère douter lorsqu'on considère que les individus qui présentent le plus de déformations somatiques sont justement ceux qui souffrent des troubles du fonctionnement du système nerveux les plus marqués, les aliénés et les criminels. Déformations et troubles mentaux peuvent d'ailleurs être héréditaires; Moore[1] a cité une fille imbécile, dont le grand-père et deux oncles étaient atteints comme elle de polydactylie, le grand-père et un oncle ayant été comme elle aliénés.

Dans l'évolution normale des tissus, nous voyons que les parties qui se sont développées le plus péniblement et le plus lentement sont les premières à s'atrophier. C'est un fait sur lequel j'ai insisté à propos de l'atrophie sénile des pariétaux, qui se manifeste dans la région et du côté où le développement a été le plus tardif[2]. J'ai relevé d'ailleurs que la même relation se retrouve dans d'autres parties du squelette. D'autre part, on peut constater que ces mêmes régions à développement pénible sont le siège de prédilection de certaines lésions spontanées ou traumatiques :

1. Moore, *The coexistence of hereditary deformity with mental disease* (Med. Times and Gaz., 1865, t. II, p. 573).
2. Ch. Féré, *Atrophie sénile symétrique des pariétaux* (Bull. Soc. Anatomique, 1876, p. 485; 1881, p. 472).

c'est ainsi que dans les pariétaux, la région de l'obélion où les fibrilles osseuses se soudent les dernières, où il persiste quelquefois une fontanelle supplémentaire (fontanelle de Gerdy) et où on trouve des perforations spontanées (Larrey), la soudure s'opère plus tôt, les plaques d'atrophie s'y montrent de préférence et c'est là aussi que l'on voit apparaître le céphalœmatome [1].

Dans un intéressant travail, Ledouble [2] a montré que : 1° dans le cas de hernie inguinale ou de varicocèle, l'épididymite survenant dans le cours de la blennorragie se produit presque invariablement du côté de la hernie ou du varicocèle; 2° dans les cas d'anomalies de l'appareil génital (macrorchidie, microrchidie, ectopies et inversions testiculaires), l'inflammation blennorragique siège presque toujours du côté de l'anomalie. Ces faits invitent à cette conclusion générale que les organes qui s'écartent du type normal par leur conformation extérieure offrent moins de résistance à la maladie.

1. Ch. Féré, *Note sur la pathogénie et l'anatomie pathologique du céphalœmatome* (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1879).

2. Ledouble, *De l'épididymite blennorragique dans le cas de hernie inguinale, de varicocèle, ou d'anomalies de l'appareil génital*, Tours, 1878.

Nous avons vu d'autre part que chez les épileptiques, et il en est de même chez les hystériques, les testicules douloureux présentent beaucoup plus souvent que les autres des anomalies anatomiques [1]. On peut considérer l'*orchidalgie* et aussi peut-être l'*ovaralgie* comme des *neurasthénies locales d'évolution.*

Roger Williams [2] et E. Martin [3] ont appelé l'attention sur les rapports qui existent entre la polymastie et la polythélie et les glandes mammaires aberrantes et la production des tumeurs du sein. Pollosson a signalé la coexistence de l'enchondrome des doigts et des troubles de développement du squelette [4]. Du reste Cohnheim a admis l'origine embryonnaire des tumeurs, et le rôle de la « tare locale » originelle a été soutenu par M. Bard [5].

1. Ch. Féré et P. Batigne, *Note sur les anomalies du testicule chez les dégénérés et en particulier sur les inversions de l'épididyme* (Revue neurologique, 1893, p. 384).

2. Roger Williams, *Polymatism, with special reference to mammæ erraticæ and development of neoplasm from supernumerary mammary structures* (The journ. of anat. and phys., 1891, t. XXV, p. 225).

3. E. Martin, *Ein Beitrag zur Lehre von der Polymastie und ihrer Beziehung zur Entwickelung von Brustdrüsengeswchvültsten* (Arch. f. klin. Chir., 1893, XLV, 4, p. 880).

4. Pollosson, *Anomalies de développement et tumeurs* (Lyon méd., 1884).

5. Bard, *La spécificité cellulaire et l'histogénèse chez l'em-*

On connaît d'autre part l'influence pathogène des anomalies du développement des artères. Le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire non seulement détermine la cyanose (Louis), mais il constitue une condition prédisposante à la tuberculose pulmonaire (Lebert). L'atrésie de l'aorte a une importance considérable sur la pathologie du cœur (Peacock), sur la chlorose (Virchow), sur le développement de l'athérome, etc.[1].

Remarquons la coïncidence de l'asphyxie locale des extrémités avec les taches érectiles très étendues[2] dont j'ai actuellement plusieurs exemples sous les yeux. L'angéio-kératome lié à l'asphyxie des extrémités, et se manifestant chez les individus sujets aux engelures, paraît aussi dû à une faiblesse congénitale des capillaires; c'est du reste une affection familiale[3].

Chez un épileptique qui avait éprouvé un état de mal, j'ai vu des sillons transversaux des ongles se développer exclusivement sur les deux

bryon (Arch. de phys. norm. et path., 1886, 3e s., t. VIII, p. 418). — Puig, *L'hérédité des tumeurs* (Th. Lyon, 1885).

1. Netter, *Développement irrégulier des artères cause de divers états morbides* (Arch. gén. de méd., 1883, II, p. 537).

2. Ch. Féré et P. Batigne, *Note sur un nouveau cas d'asphyxie locale des extrémités avec lésions congénitales de la peau* (Revue de Médecine, 1892, p. 891).

3. Escande, *De l'angéio-kératome*, Th. Toulouse, 1893, p. 40, 49.

derniers doigts des deux mains qui n'avaient pas leurs dimensions normales.

Parmi les conditions prédisposantes à la phtisie on signale un certain nombre de vices de conformation du thorax : rétrécissement général (Laënnec), rétrécissement du sommet (Hirtz), brièveté des premières côtes (Freund), exagération de l'angle de Louis, etc. Toutes ces anomalies qui réalisent en somme la diminution de la capacité respiratoire, et qui exagèrent l'insuffisance d'activité du sommet du poumon, constituent des conditions prédisposantes de la tuberculose pulmonaire. On admet en général que les sujets atteints de déformations thoraciques sont plus exposés à la broncho-pneumonie. Quant à la pneumonie héréditaire (Alison, Riesell), que l'on explique par la contagion à long terme, on pourrait aussi bien l'attribuer à une disposition structurale familiale, jouant le rôle de cause prédisposante.

M. Lancereaux a montré que la néphrite héréditaire et les néphropathies infantiles ou juvéniles ont pour condition pathogénique l'aplasie congénitale des artères du rein; condition qui coïncide souvent avec les caractères de l'infanti-

lisme [1]. Du reste l'aplasie artérielle coïncide assez souvent avec l'aplasie génitale (Virchow, Fränkel), et avec l'aplasie du système pileux (Beneke)[2]; et, comme la chlorose avec laquelle elle a d'intimes rapports, elle peut être héréditaire. On peut la reconnaître sur le vivant à la petitesse des artères et à la haute tension (Ortmer). Ce n'est pas seulement sur la pathologie du rein que l'aplasie artérielle manifeste son influence : d'après Beneke, l'aplasie aortique aurait au moins autant d'influence sur la tuberculose pulmonaire que le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Le même auteur a montré que certaines maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde, voient leur pronostic aggravé par cette condition anatomique. L'hérédité de l'hémorragie cérébrale (Dieulafoy) [3] pourra peut-être s'expliquer aussi par une condition héréditaire des vaisseaux.

Sur 52 hystériques des deux sexes et présen-

1. Lancereaux, *Néphropathie par étroitesse congénitale ou aplasie du système artériel* (Bull. méd., 1893, p. 575). — Besançon, *D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle*, Th. 1889, p. 41, 50. — Mosgofian, *Sur la néphrite liée à l'aplasie artérielle*, Th. 1893, p. 43.

2. W. Beneke, *Ueber die Lumina der Arterien, deren grosse Verschiedenheit und deren Bedeutung für die Entvicklung von Krankheiten* (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1871, IV, p. 380).

3. Cellier, *De l'influence de l'hérédité sur la production de l'hémorragie cérébrale*. Th. 1877.

tant des troubles fonctionnels nettement unilatéraux, j'en ai trouvé 37 qui présentaient des anomalies morphologiques, soit exclusivement, soit avec une prédominance marquée du même côté. Deux fois seulement cette prédominance se montrait du côté opposé. Si on tient compte de la difficulté qu'on éprouve dans l'examen des organes internes et même souvent des organes externes, on comprendra l'importance de cette remarque qui serait capable à elle seule de tenir en échec l'opinion des néospiritualistes qui voudraient nous convaincre que l'hystérie est une maladie sans substratum physique primitif.

Du reste ce n'est pas seulement avec les troubles à prédominance latérale des hystériques que l'on observe des malformations unilatérales. M. Potain a désigné sous le nom de myopragie ou aptitude fonctionnelle restreinte, l'état d'un organe dont l'activité est au-dessous du taux normal : il suffit à remplir sa fonction tant qu'il ne lui faut développer qu'une activité moyenne, mais s'il faut faire face à un travail exagéré, il reste en déficit. Il est probable d'ailleurs que toutes les aptitudes fonctionnelles restreintes qui peuvent se manifester aussi par des trou-

bles psychiques[1] ont un substratum anatomique.

Les organes dont le développement est pénible ou anormal montrent une aptitude morbide particulière, et bon nombre d'individus qui ont un ou plusieurs organes péniblement ou anormalement développés se montrent plus sensibles aux influences pathogéniques, ou au moins à quelques-unes d'entre elles.

Comme la monstruosité, la prédisposition morbide est le résultat d'une évolution troublée.

De même que dans les familles les anomalies morphologiques peuvent se présenter avec des localisations diverses, de même les anomalies de structure peuvent présenter des variétés de forme et de siège. On peut ainsi comprendre comment sous l'influence des causes diverses qui provoquent d'ordinaire les maladies héréditaires [2], puberté, menstruation troublée, ménopause, fatigue, infections, intoxications, auto-intoxications, chocs physiques ou moraux, etc., on voit survenir, dans une même famille, des affections diverses, mais portant plus souvent sur le même système.

1. Ballet, *De la myopragie cérébrale* (Sem. méd., 1891, p. 18).
2. Mérigot de Treigny, *Des causes adjuvantes de la prédisposition héréditaire dans les maladies nerveuses* (Rev. gén. de clin. et de thérap., 1893, p. 277).

Le système nerveux par exemple se trouve touché dans une même famille par des affections en apparence très différentes, qu'on a divisées en maladies à lésions et en maladies soi-disant sans lésions (névroses et psychoses) ; mais aujourd'hui nous ne comprenons plus des troubles sans lésions, et nous ne pouvons plus diviser les maladies nerveuses qu'en maladies à lésions mal connues et en maladies à lésions inconnues qui, pour la plupart, se développent sous l'influence de causes excitatrices diverses et avec des localisations différentes suivant la localisation du point faible qui subit les conséquences de son évolution défectueuse.

Les troubles d'évolution du système nerveux sont les plus importants au point de vue de la pathogénie : on sait en effet quel rôle joue l'influence nerveuse dans les troubles de la nutrition, dans les infections, dans les intoxications, etc. Le système nerveux domine les phénomènes de la vie de nutrition aussi bien que ceux de la vie de relation. C'est cette influence qui nous rend compte de la fréquente combinaison des névropathies avec les manifestations dites diathésiques, avec les néoplasies, etc.

CHAPITRE XV

La dissolution de l'hérédité et la dégénérescence.

Le défaut de ressemblance dans la descendance, que nous trouvons aussi bien dans les familles tératologiques que dans les familles pathologiques, constitue un caractère qui met en évidence le défaut de l'énergie embryogénique, qui s'atténue dans ces familles au point d'en arriver à la stérilité, au bout de quelques générations. L'atténuation de la puissance embryogénique, démontrée par la fréquence de malformations variées, et en fin de compte par la stérilité dans les races dégénérées, permet de comprendre à la fois l'hérédité morbide dissemblable et l'hérédité morbide collatérale. Un générateur qui entre dans la dégénérescence donne naissance à des produits dissemblables par des troubles d'évolution divers et diverse-

ment situés, qui créent des prédispositions morbides variées, mais dont la variation n'est pas telle qu'ils ne conservent des analogies capables de constituer un air de famille. La dégénération en effet ne s'opère pas sans une certaine règle, comme l'a bien vu Morel, les dégénérés dissemblables d'une famille ressemblent à des dégénérés dissemblables d'une autre famille ; de sorte que les dégénérés, d'où qu'ils viennent, sont, comme les monstres, susceptibles d'une classification scientifique. La dégénérescence a ses lois comme l'évolution normale : quelle que soit sa cause elle se manifeste sous un petit nombre de formes communes.

L'origine tératologique de l'hérédité morbide est la seule qui puisse permettre d'expliquer comment plusieurs conditions anormales de la génération, telles que l'extrême jeunesse ou l'âge trop avancé, la disproportion de l'âge des générateurs, les troubles permanents ou même passagers de leur vitalité, l'ivresse, les intoxications, les infections et en particulier la syphilis, etc., peuvent produire les mêmes effets que l'hérédité morbide. Nous n'avons pas à nous étonner si les dégénérés par hérédité ne diffèrent pas des dégénérés par troubles de nutrition, si les dégé-

nérescences résultent en général des troubles de l'embryogénèse qui se réduisent en somme à des troubles de la nutrition. La théorie tératologique de l'hérédité morbide nous permet donc de comprendre non seulement la dissemblance dans l'hérédité mais aussi l'absence d'hérédité, qui surprend tous ceux qui trouvent une névropathie ou une difformité unique dans une famille, et qui, élevés dans un scepticisme arbitraire, méconnaissent le rôle des influences maternelles et de tous les accidents qui peuvent influencer la fécondation, comme la gestation [1], la lactation, tels que les traumatismes, les influences morales, etc.

La même théorie permet de comprendre encore comment dans certaines familles où la longévité est fréquente on voit apparaître des névropathies et des malformations. C'est qu'en réalité, dans l'animalité, on voit souvent des exemples d'individus et de races qui montrent que la puissance reproductrice n'est pas en rapport avec la résistance aux agents extérieurs, avec la vitalité en général, ou avec telles ou telles

1. Dans l'histoire des défauts d'ossification du crâne on trouve plusieurs cas de menstruation pendant la grossesse (Despiney, *Des défauts d'ossification du crâne comme cause de dystocie*, Th. Lyon, 1893, p. 30).

qualités spéciales. La puissance héréditaire individuelle manque souvent chez des individus remarquables à d'autres égards [1]. On s'étonne quelquefois de voir des hommes remarquablement doués à la fois au point de vue physique et au point de vue mental, et malgré de bonnes conditions de génération, donner naissance à des produits défectueux. C'est qu'on peut entrer dans la série tératologique autrement que par des malformations qui frappent la vue : il semble que chez ces individus, les éléments somatiques se sont développés au détriment des éléments reproducteurs.

Les troubles embryologiques sont d'autant plus importants qu'ils se manifestent à une époque plus rapprochée du début de l'évolution. Les formes extérieures sont déjà constituées longtemps avant que la structure des organes ait atteint sa perfection. C'est ainsi que la naissance surprend en plein développement certaines parties du système nerveux, et des plus importantes au point de vue des fonctions de relation. Hervouët a pu constater que le faisceau pyramidal

1. A. Sanson, *loc. cit.*, p. 37.

n'est pas arrivé à son complet développement avant l'âge de quatre ans[1]. Il est donc facile de comprendre qu'il peut exister des troubles d'évolution du système nerveux, spontanés (héréditaires), ou provoqués par des influences de milieu, sans déviations morphologiques extérieures; et ces troubles d'évolution peuvent se produire longtemps après que les déformations extérieures grossières sont devenues impossibles. Rappelons à ce propos qu'on a attribué déjà à des troubles d'évolution plusieurs lésions des centres nerveux que l'on trouve dans des névropathies familiales, comme l'épilepsie et l'ataxie héréditaire. On sait combien sont fréquentes les malformations somatiques chez les épileptiques; mais ils peuvent être indemnes de toute difformité grossière. Dans l'ataxie de Friedreich, on n'a guère insisté sur les stigmates physiques, mais ce n'est pas à dire qu'ils soient complètement absents : la maladie de Friedreich peut coïncider avec l'infantilisme[2].

1. Hervouët, *Étude sur le système nerveux d'une idiote, anomalies des circonvolutions, arrêt de développement du faisceau pyramidal de la moelle* (Arch. de phys. norm. et path., 1884, 3e série, t. IV, p. 171).

2. Destrée, *Observations médicales*, Bruxelles, 1892, p. 34.

La chorée de Huntington, dans laquelle l'hérédité directe est la règle, a été considérée un peu vaguement par Jolly [1] comme le produit de la transmission héréditaire de certaines anomalies du système nerveux d'ordre anatomique ou fonctionnel capables de donner lieu à la névrose sous l'influence d'une cause occasionnelle. Les sujets qui sont atteints de chorée héréditaire n'ont guère été étudiés au point de vue des défauts morphologiques : cependant on peut rencontrer dans les observations qui les concernent l'asymétrie cranio-faciale, l'irrégularité de la dentition [2], les anomalies des oreilles, de la voûte palatine, et Huet remarque que les choréiques chroniques restent souvent sans enfants [3].

Une race se forme par la fixation des caractères spécifiques transmissibles par génération sexuelle. Les familles et les individus qui composent la race transmettent à leurs descendants des caractères de famille et des caractères

1. F. Jolly, *Ueber Chorea hereditaria* (Neurol. Centralbl., 1891, p. 320).
2. A. Juvaux, *Contrib. à l'ét. de la chorée chronique héréditaire*, Th. 1892, p. 55.
3. Huet, *De la chorée chronique*, 1889, p. 38.

individuels, se combinant avec une variété infinie pour constituer des personnalités qui ne peuvent cependant différer entre elles que dans une mesure telle que les adaptations au milieu physique et au niveau social ne soient pas sensiblement modifiées.

Lorsque les qualités spécifiques qui caractérisent la race cessent de se transmettre par l'hérédité, lorsque dans une famille les enfants cessent de ressembler à leurs parents et à leurs frères et sœurs, et qu'il en résulte un changement dans l'adaptation au milieu physique et social, on dit que la race dégénère. Il faut entendre en effet par dégénérescence la perte des qualités héréditaires qui ont déterminé et fixé les adaptations de la race. La caractéristique de ce qu'on appelle dans la race humaine l'hérédité morbide et la dégénérescence, c'est justement la variété de la descendance qui devient de moins en moins capable de s'adapter, en raison de ses défauts physiques, intellectuels et moraux.

Dans les races artificielles des animaux domestiques, la dégénérescence a quelquefois pour résultat la réversion vers un type primitif de l'espèce avec la capacité de retrouver les adap-

tations anciennes. C'est qu'en réalité on a donné le nom de race à une variété dont les qualités héréditaires n'avaient pas la fixité qui caractérise la race. Dans les races naturelles on n'observe pas de ces réversions. Dans les races humaines en particulier la dégénérescence ne se manifeste pas, quoi qu'on en ait dit, par des retours à des formes ancestrales, mais par des troubles embryogéniques amenant des déformations et des déviations fonctionnelles incompatibles avec les adaptations ancestrales [1]. Le bec-de-lièvre, le spina-bifida, l'hypospadias, les défauts des organes génitaux, etc., si fréquents dans les familles de dégénérés, n'ont rien à faire avec les types ancestraux. La stérilité, qui est l'aboutissant nécessaire de la dégénérescence des races humaines, n'a rien à faire avec l'atavisme. En les considérant de près, on voit que les stigmates de dégénérescence en général sont des déformations tératologiques : si le dégénéré ne

1. Dixon a relevé que, comme l'a montré Morel pour les familles de dégénérés, les familles de mulâtres tendent à disparaître si elles ne se croisent pas avec des nègres ou avec des blancs; et la quatrième génération est aussi pour eux la limite de la descendance (*The morbid proclivities and retrogressive tendencies in the offspring of mulatoes*, Journ. of amer. med. Ass., 1893, t. XX, p. 1). Il s'agit de toute autre chose que de réversion.

donne plus naissance à des êtres qui lui ressemblent, ce n'est pas parce qu'il a acquis la faculté particulière de transmettre des caractères qui ne lui appartiennent pas; mais c'est que *la dégénérescence est la dissolution de l'hérédité*. Les maladies héréditaires sont des maladies de l'hérédité; et en somme, il n'est pas de règle qu'elles se transmettent directement dans leur forme. En même temps que ses qualités morphologiques, le dégénéré perd ses qualités biologiques et ses qualités morales. A la santé héréditaire correspond la beauté physique [1], à l'hérédité morbide correspond la laideur physique; et on peut dire aussi que la laideur physique accompagne au moins aussi souvent les dégénérescences intellectuelles que les dégénérescences somatiques par la bonne raison que l'une nécessite l'autre. Et parmi les maladies intellectuelles, nous comprenons la criminalité, qu'il est impossible de distinguer de l'aliénation : les criminels sont des dégénérés qui, à quelque âge qu'on les considère, ne diffèrent des autres, ni par leurs caractères biologiques ni par leurs caractères

1. J.-V. Shoemaker, *Hereditary health and personal beauty*, Philad., 1890.

anatomiques [1]. Même lorsqu'il ne porte aucune malformation grossière extérieure, par le seul fait qu'il se montre incapable des adaptations héréditaires, le criminel doit être considéré comme un tératome.

La dégénérescence se montre aussi bien comme la dissolution de l'hérédité, lorsqu'elle est acquise que lorsqu'elle est congénitale. Le renouvellement incessant de nos éléments anatomiques, qui maintient les formes extérieures, et les propriétés héréditaires, constitue un véritable processus d'hérédité qui peut être troublé lui-même par la plupart des agents susceptibles de troubler l'embryogénèse; ces troubles de la nutrition peuvent avoir des conséquences durables, et véritablement dégénératives. Ce n'est pas sans raison que Lasègue disait des *cérébraux* par traumatisme cranien, qui offrent tous les caractères de la dégénérescence mentale, qu'ils héritent d'eux-mêmes.

1. Ch. Féré, *Dégénérescence et criminalité*, 1888. — L. Maupaté, *Recherches d'anthropologie criminelle chez l'enfant*, Th. 1893. — Houzé, *Actes du 3e congrès intern. d'anthrop. crim. de Bruxelles*, 1893, p. 121. — Nœcke, *Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe, mit Ausblicken auf die Criminal-anthropologie überhaupt*, 1894.

CHAPITRE XVI

Défaut de rapports entre les variétés des dégénérescences et les causes de la dégénérescence.

Morel a signalé la dissemblance dans les familles des dégénérés, dissemblance qu'il considérait comme un caractère de l'hérédité progressive; et il a remarqué d'autre part que ces divers types dissemblables d'une même famille ressemblaient à ceux d'autres familles dégénérées. Un grand nombre de faits que j'ai rappelés montrent bien aussi la dissemblance des types dégénératifs dans l'hérédité morbide. Ceux qui, depuis Morel, ont étudié les différentes causes de dégénérescence, ont retrouvé la même dissemblance dans la descendance; et personne n'a signalé de déformation qui soit propre à telle cause de dégénérescence.

La tératologie expérimentale nous fournit des

renseignements parfaitement d'accord avec ceux de la clinique.

Les quelques expériences qui ont été entreprises chez les mammifères ne pouvaient guère que confirmer les faits d'observation vulgaire chez l'homme. Les intoxications chroniques chez les animaux déterminent une dégradation générale de l'organisme, une dégénérescence acquise, dont les caractères n'ont rien de spécifiquement lié à la cause, du moins dans l'état actuel de nos connaissances, et qui, une fois établie, peut à elle seule troubler l'embryogénèse.

Les expériences sur les œufs d'oiseau ne sont pas passibles de la même objection; on pouvait espérer qu'elles fourniraient des formes dégénératives spécifiques liées à telle ou telle cause troublante. Il n'en a été rien.

M. Dareste, qui a produit des déformations tératologiques principalement par des secousses mécaniques, et qui en a observé d'autres provoquées par le vernissage, l'incubation tardive, etc., a fait la remarque que les anomalies artificielles ou accidentelles n'ont pas de caractère spécifique qui les rattache exclusivement à la cause qui les a produites. Il a remarqué, d'autre part,

qu'il y a des embryons qui résistent mieux que les autres aux causes tératologiques[1]. Ces deux observations sont parfaitement exactes comme nous allons le voir; mais la démonstration de la réalité des faits ne découlait pas des expériences de M. Dareste. En l'absence d'examen comparatif d'embryons provenant d'œufs du même âge et dans les mêmes conditions d'incubation, mais n'ayant subi aucune influence troublante, on était en droit de contester le rôle de l'agent perturbateur et de penser qu'il n'y avait pas de moyen, en dehors du traumatisme direct, de déterminer des déformations spéciales, et que si les moyens employés pouvaient même ne provoquer aucune déformation (Preyer admet même que les secousses avant l'incubation n'empêchent pas le développement[2]), c'était que tout était livré au hasard, et que la tératogénie expérimentale manquait de bases scientifiques. Il était permis au moins de conserver des doutes. J'ai pratiqué de nombreuses expériences dans le but de m'éclairer sur les points contestés.

Chaque expérience comprenait un nombre

1. Dareste, *loc. cit.*, p. 118.
2. M. Preyer, *Physiologie spéciale de l'embryon*, p. 191.

assez considérable d'œufs, en général deux douzaines, dont l'une était soumise à la cause troublante, et l'autre conservée pour servir de témoins, et mise dans la même étuve en même temps que l'autre. Tous les œufs employés dans une expérience sont toujours de la même date. Ils n'ont jamais été mis en incubation plus tard que le huitième jour de la ponte; ils me sont apportés dans des caisses remplies de son, et ils restent dans l'obscurité et au repos dans cette boîte au moins quarante-huit heures avant d'être introduits dans l'étuve. Ils sont nettoyés avec soin à la brosse. L'étuve dont je me suis servi est l'étuve de Roux, où les œufs sont largement éclairés d'un côté, et où l'humidité est entretenue par la présence d'un vase rempli d'eau. Elle est maintenue à une température constante de 38°. Les œufs restent immobiles pendant l'incubation. Si l'immobilité[1] et l'éclairage pouvaient avoir un inconvénient, ce ne paraît pas être un inconvénient important[2], et d'ailleurs ces influences s'exercent

1. Dareste, *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, 2e édit., 1891, p. 163. — W. Preyer, *Physiologie spéciale de l'embryon*, trad. Wiet, 1887, p. 10.

2. Mathias Duval, *Atlas d'embryologie*, 1889, p. 11. — Ch. Féré, *Note sur l'influence de la lumière blanche et de la*

également sur les témoins et sur les œufs soumis à l'influence troublante.

J'ai fait agir des substances qui interviennent assez souvent dans l'étiologie des dégénérescences humaines, soit en les laissant s'évaporer dans l'atmosphère, où je laissais les œufs pendant un certain nombre d'heures ou de jours avant l'incubation, soit en les introduisant en solution dans l'albumen de l'œuf[1]. Les substances essayées sont déjà assez nombreuses : l'éther, l'alcool, le chloroforme, le chlorhydrate de morphine, la codéine, le nitrate neutre de plomb, le sel, le glucose, la glycérine, plusieurs essences, la nicotine, etc.

Ces diverses expériences, que je ne puis rapporter ici en détail, montrent qu'en général les agents qui déterminent des anomalies de

lumière colorée sur l'incubation des œufs de poule (C. R. de la Soc. de Biologie, 1893, p. 744).

1. *Note sur l'influence de l'éthérisation préalable sur l'incubation des œufs de poule* (C. R. de la Société de Biologie, 1893, p. 749). — *Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'alcool, etc.* (Ibid., p. 773). — *Note sur l'influence des injections de liquides dans l'albumen, etc.* (Ibid., p. 787 et 825). — *Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs de chloroforme*, etc. (Ibid., p. 849). — *Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'essence de térébenthine* (Ibid., p. 852). — *Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'essences*, ibid.

développement provoquent, en même temps, un retard manifeste de l'évolution, tellement qu'on est tenté de dire que l'anomalie est en rapport avec le retard de développement.

Les malformations qui se produisent le plus souvent dans ces conditions variées sont les plus communes parmi celles qui ont été décrites antérieurement. On ne voit pas qu'une de ces causes troublantes provoque une monstruosité exclusive. En somme on retrouve dans ces couvées les caractères signalés par Morel dans la descendance des dégénérés, la dissemblance dans la même famille et la ressemblance des types dissemblables dans les familles différentes.

Quant à la résistance de quelques embryons que je retrouve comme M. Dareste, ils constituent une minorité dont on apprécie bien la faiblesse, en considérant le nombre des monstres développés dans les œufs soumis aux causes tératogènes, en comparaison avec le même nombre d'œufs témoins; et ces exceptions ne doivent pas plus choquer que les faits d'immunité qu'on observe chaque jour dans les expériences relatives aux infections.

CHAPITRE XVII

Les stigmates tératologiques de la dégénérescence.

Les faits relatifs à l'homme que nous avons passés en revue montrent que le caractère le plus général qui unit les membres de la famille morbide, ce n'est pas la transmission d'un caractère acquis mais la dégénérescence. Ce qu'il importe le plus de rechercher pour dépister la prédisposition, ce n'est pas l'hérédité, mais les signes objectifs de la dégénérescence. Ces signes méritent donc d'être passés en revue dans l'histoire de la famille névropathique.

Dans l'hérédité normale nous observons la transmission des caractères qui reproduisent ceux des ascendants directs, ceux de la famille (atavisme), et ceux de la race. Les caractères qui constituent les stigmates de la dégénérescence

sont des caractères qui n'appartiennent pas à la race et qui, transmissibles dans la famille où ils sont apparus, tendent justement, comme un accident, à la faire sortir de la race. Les caractères qui constituent les stigmates de la dégénérescence sont des malformations tératologiques qui objectivent la tendance des familles dégénérées à la dissemblance et à la perte des qualités héréditaires qui les maintenaient dans la race. Les stigmates de dégénérescence doivent être distingués avec soin des difformités résultant des accidents de la gestation, amputations congénitales, sillons, etc., des difformités pathologiques dues à des maladies intra-utérines, à la syphilis, au rachitisme, etc. Ils peuvent tous être rattachés à un trouble de l'évolution embryogénique, à l'exclusion de l'atavisme qui n'a pu intervenir qu'à titre d'hypothèse.

Les études anthropométriques ne peuvent montrer que des différences de degré entre les sujets normaux et les dégénérés, névropathes et criminels. La capacité cranienne a été trouvée généralement inférieure chez les aliénés et chez les criminels [1], qui présentent plus sou-

1. Tarnowsky, *Etude anthropométrique sur les prostituées*

vent de très grosses ou de très petites têtes. Il n'y a que les mesures et les rapports de ces mesures qui puissent nous édifier sur ces diverses malformations. Les mesures sont encore indispensables dans l'étude des proportions de l'envergure à la taille, de la colonne vertébrale et des membres [1], du bassin et des épaules. Les proportions des épaules et du bassin par rapport à la taille sont particulièrement utiles dans l'étude de l'infantilisme, du féminisme, du masculisme, etc. [2].

Les stigmates les plus intéressants sont les malformations locales [3], qui sont souvent multiples et doivent être en général considérées comme des anomalies de développement [4]; ils méritent bien une description au moins succincte.

et les voleuses, in-8, 1889. — P. Näcke (Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie, 1893); *Untersüchung von 16 Fruenschädeln, darunter solchen von 12 Verbrecherinnen* (Arch. für Psych., Bd XXV, H, I).

1. Ch. Féré, *Note sur les rapports du tronc à la taille* (L'Anthropologie, 1893). — Ch. Féré et E. Schmid, *Notes sur des vergetures de la région lombo-sacrée fréquentes chez les épileptiques* (Revue neurologique, 1893, 436).

2. Ch. Féré, *Contrib. à l'ét. des équivoques des caractères sexuels accessoires* (Rev. de médecine, 1893, p. 600).

3. O. Laubi, *Die körperlichen Degenerationszeichen bei Geisteskranken* (Inaug. Diss., Zurich, 1887).

4. Richter, *Bildungsanomalien bei Geisteskranken* (Allg. Zeit. f. Psych., Bd 38, p. 80).

La microcéphalie peut se présenter sous différentes formes; elle est en général produite par un arrêt de développement en masse portant à la fois sur le crâne et sur le cerveau; la synostose prématurée des sutures même partielle est rare. C'est un point sur lequel M. Bourneville a insisté avec raison [1].

La macrocéphalie peut être réalisée par l'hydrocéphalie, dans laquelle la tête prend une forme de boule surplombant sur la face proportionnellement trop petite; mais elle est plus souvent la conséquence d'un trouble d'évolution portant sur la plupart des os, en même temps que sur le cerveau.

Les déformations du crâne, qui sont considérées par plusieurs auteurs comme pathologiques, sont en réalité, sauf celles qui sont dues à la syphilis héréditaire (crâne natiforme de Parrot), et les déformations artificielles, dues à des troubles de l'évolution des sutures. La plagiocéphalie ou crâne oblique ovalaire peut être produite par le décubitus latéral exclusif (Guéniot); mais même

1. Bourneville, *Du traitement chirurgical et médico-pédagogique des enfants idiots et arriérés* (Progrès médical, 1893, t. XVII, 2e série, p. 465).

alors, elle est favorisée par le retard d'évolution des sutures (Parrot)[1]. Elle peut être produite par une ossification prématurée des sutures coronales; le crâne prend alors un aspect réniforme; elle peut aussi reconnaître pour cause une asymétrie de développement du crâne, lorsqu'un pariétal par exemple se développe par deux points d'ossification[2].

La scaphocéphalie (crâne en carène, en toit)[3] est due à la soudure prématurée de la suture sagittale.

L'acrocéphalie (tête élevée) est due à la synostose prématurée des deux coronales et de la sagittale. La trigonocéphalie (tête en triangle, front en forme de coin) est due à la synostose prématurée, quelquefois congénitale, de la suture métopique. La soudure tardive de la suture métopique donne lieu au contraire à un élargissement de la région frontale que l'on rencontre aussi quelquefois chez des imbéciles et qui, par consé-

1. Le Floch, *Contrib. à l'ét. des déformations artificielles du crâne, et en particulier de la déformation oblique ovalaire par propulsion unilatérale* (Th. Bordeaux, 1892).

2. Ch. Féré, *Anomalie du développement d'un pariétal, déformation oblique ovalaire et déformation latérale particulière du crâne* (Bull. Soc. Anat., 1877, p. 605).

3. Mathouillet, *Étude sur la scaphocéphalie* (Th. 1880).

quent, ne trahit pas nécessairement un développement prolongé du cerveau. Chez les névropathes on voit encore quelquefois un autre trouble de développement, constitué par l'apparition de nombreux os wormiens dans la suture lambdoïde, qui reste écartée en se solidifiant, de sorte que l'écaille de l'occipital forme une saillie triangulaire à la partie postérieure du crâne [1]. Cette déformation existe à l'exclusion de toute trace de rachitisme.

L'asymétrie de volume du crâne coïncide ordinairement avec l'asymétrie de la face, qui se caractérise surtout par la capacité différente des orbites, la saillie inégale des arcades orbitaires et des os malaires.

Le prognathisme consiste dans la saillie exagérée de l'arcade dentaire supérieure et des dents.

La mâchoire inférieure peut aussi être le siège d'anomalies de développement, par augmentation de volume, comme on le voit souvent chez les criminels (Manouvrier), quelquefois avec saillie de l'arcade dentaire inférieure, ou par diminution de volume. Cette diminution de

1. Ch. Féré, *Bosse occipitale* (Bull. Soc. Anat., 1875, p. 482; 1877, p. 205).

volume du maxillaire inférieur coïncide souvent avec l'existence d'une saillie de l'angle de la mâchoire sur son bord inférieur qui porte le nom d'apophyse lémurienne d'Albrecht [1], et avec des anomalies d'implantation et la caducité des dents.

Les organes des sens sont souvent le siège d'anomalies de développement très importantes. On peut observer l'absence du pavillon de l'oreille avec ou sans malformations de l'oreille moyenne et de l'oreille interne. Plus souvent on voit l'absence d'une partie du pavillon; le lobule manque souvent. D'autres fois l'anomalie porte sur le volume qui est exagéré ou diminué, ou encore sur sa direction. L'oreille

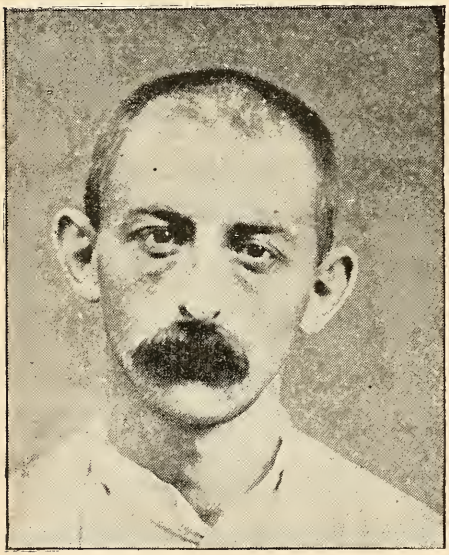


Fig. 1. — Oreilles en anse vues de face.

1. Ch. Féré, *Note sur la fréquence de l'apophyse lémurienne chez les épileptiques* (C. R. Soc. de Biologie, 1888, p. 739); — *Les épilepsies*, 1890, p. 386.

s'écarte du crâne pour former une *anse*, qui est bien en saillie quand on regarde le sujet de face (fig. 1), mais dont on ne voit plus que l'hélix quand on le regarde de profil (fig. 2). Mais les

Fig. 2. — Oreille en anse vue de profil.

anomalies les plus nombreuses portent sur la morphologie de la conque [1].

La racine de l'hélix, au lieu de s'élever insensiblement du fond de la conque, est quelquefois

1. Ch. Féré et Séglas, *Contrib. à l'ét. de quelques variétés morphologiques du pavillon de l'oreille humaine* (Rev. d'Anthrop., 1886, p. 226). — Frigerio, *L'oreille externe* (Arch. d'Anthrop., 1888). — Binder, *Das Morel'sche Ohr* (Arch. f. Psych. und Nervenk., Bd XX, H. 2, p. 514, 1889).

saillante dans toute l'étendue de cette cavité et s'unit, quelquefois en se bifurquant, soit à l'anthélix, soit à l'antitragus, divisant ainsi la cavité de la conque en deux cavités secondaires[1] (fig. 3). Quelquefois l'hélix n'existe que dans sa partie ascendante, l'ourlet périphérique du pavillon manque, et la fossette scaphoïde est plus ou moins complètement effacée (oreille de Morel). Souvent l'oreille sans ourlet a des dimensions excessives; il peut même arriver que son extrémité retombe en dehors comme une oreille de chien[2]. Plus rare-

Fig. 3. — Oreille avec racine de l'hélix très saillante.

1. Ch. Féré et E. Huet, *Note sur une anomalie du pavillon de l'oreille portant sur la racine de l'hélix* (C. R. Soc. de Biologie, 1885, p. 595).

2. Feuvrier, *Difformité congénitale du pavillon de l'oreille* (Th. Strasbourg, 1866).

ment l'hélix a un développement exagéré et recouvre la fossette scaphoïde et la branche postérieure de la fourche formée par l'anthélix. Quelquefois il se soude avec l'anthélix à sa partie inférieure. On voit aussi l'hélix formant des dentelures à son bord libre, qui paraissent dues à un arrêt de développement. Le tubercule de Darwin qui fait saillie vers l'angle arrondi que forme l'hélix en arrière et en haut, et qui est quelquefois constitué par un petit nodule fibro-cartilagineux mobile, peut tout aussi bien être considéré comme une dentelure trahissant une irrégularité de développement que comme une forme atavique. Chez l'homme ce tubercule varie considérablement de position sur le bord postéro-supérieur de l'hélix, et ce n'est que rarement qu'il donne à l'oreille une forme qui rappelle l'oreille en pointe des mammifères et des singes. Du reste Schwalbe admet qu'on rencontre cette disposition chez le fœtus de quatre à sept mois.

L'anthélix peut être effacé ou former une saillie exagérée qui dépasse celle de l'hélix. Une des branches de sa fourche peut manquer ou être dédoublée (fig. 4).

Le tragus présente des anomalies de direction et de volume : il est souvent renversé en dehors et en avant; quelquefois il est double. Il en est de même de l'antitragus, qui se renverse en bas de sorte que le bord inférieur de la cavité de la conque est uniformément arrondi. Quelquefois l'antitragus présente une racine plus ou moins saillante dans la cavité de la conque et pouvant se réunir à la racine de l'hélix.

Fig. 4. — Oreille avec bifurcation d'une des branches de la fourche.

Les anomalies de forme et de volume du tragus et de l'antitragus, de la racine de l'hélix modifient à la fois la forme du conduit auditif et de la cavité de la conque, qui est plus ou moins profonde et plus ou moins large. Lorsque la conque est très profonde, et le pavillon peu déve-

loppé, l'oreille prend une forme de cornet. Quant au lobule, qui peut être complètement absent, comme chez les singes, il présente un grand nombre d'anomalies de volume et de forme. Au lieu de former en arrière un sinus avec le bord postérieur de l'hélix, il peut se continuer avec ce dernier suivant une ligne arrondie, il est indistinct. D'autres fois, au lieu d'être séparé de la joue par un sillon profond, il est adhérent et sessile, ou relié à la joue par une duplicature, une palmure de la peau plus ou moins mince. Quelquefois le lobule adhérent est dévié de telle sorte que sa face externe se porte en avant. Ces déformations ne sont peut-être pas sans influence sur la fonction auditive, car le pavillon de l'oreille joue certainement un rôle [1].

A côté de ces modifications de forme du pavillon de l'oreille, il faut citer encore les fistules auriculaires congénitales qui existent le plus souvent sur la partie ascendante de l'hélix (Paget), mais qu'on peut rencontrer aussi sur le lobule, et qui répondent aux incisures qui séparent les bourgeons qui concourent à la formation

1. Ch. Féré et H. Lamy, *Note sur la physiologie du pavillon de l'oreille* (Bull. Soc. Anat., 1889, p. 237).

du pavillon [1]. En outre on voit assez souvent, surtout en avant du tragus, de petites tumeurs fibro-cartilagineuses qui se rattachent à l'évolution branchiale, que l'on a désignées sous le nom d'oreilles surnuméraires, et qui sont les analogues des tumeurs et des fistules branchiales de la région cervicale.

Nous avons déjà signalé les asymétries de l'orbite. Les anomalies de l'œil et des organes qui le protègent sont aussi fréquentes. Citons en passant les kystes congénitaux de la queue du sourcil. Les paupières peuvent manquer ou être divisées (coloboma), adhérentes entre elles ou au globe oculaire; leur bord libre peut être dévié (ectropion, entropion, trichiasis, dystrichiasis). L'existence d'une bride cutanée (épicanthus) qui recouvre l'angle interne de l'ouverture palpébrale donne à la physionomie un caractère mongolique dont on a signalé la fréquence chez les idiots [2]. Quelquefois les paupières supérieures, sans manquer complètement, sont trop courtes pour recouvrir complètement l'œil, mais

1. J. Bland Sutton, *Evolution and disease*, 1890, p. 177.
2. Langdon Down, *On some of the mental affections of childhood and youth*, 1887.

il peut arriver que la paupière supérieure présente une rétraction permanente qui laisse à découvert la sclérotique au-dessus de la cornée, et une absence de synergie du mouvement d'abaissement de la paupière supérieure et du globe de l'œil qui exagère la mise à nu de la sclérotique au-dessus de la cornée. Ces deux symptômes (signe de Stellwag et signe de Græfe) peuvent se rencontrer chez des individus affectés de troubles mentaux [1], et chez des épileptiques [2]. J'en ai actuellement plusieurs exemples sous les yeux. Considérée en général comme un trouble névropathique acquis, cette combinaison peut être interprétée comme un trouble d'évolution; Raehlmann et Witkowski, Preyer admettent que la coordination des mouvements de coordination des globes oculaires et des paupières ne s'observerait pas dans les premiers jours qui suivent la naissance; cette synergie paraît acquise et non innée.

La conjonctive présente quelquefois un repli de

1. Byrom Bramwell, *Studies in clinical medicine*, 1890, p. 280.
2. Ch. Féré, *Note sur la rétraction névropathique de la paupière supérieure* (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1890, p. 155).

l'angle interne qui rappelle la membrane clignotante des oiseaux. On y observe quelquefois des kystes dermoïdes et des tumeurs érectiles.

Le globe de l'œil lui-même présente des anomalies importantes de son volume, qui peut être exagéré, ou diminué ou asymétrique. En dehors des monstruosités incompatibles avec la vie, l'anophtalmie peut s'observer chez les idiots. La microphtalmie est plus fréquente, elle peut être unilatérale.

La cornée présente des anomalies de dimensions et de courbure. L'astigmatisme est fréquent chez les épileptiques [1], chez les migraineux. L'arc sénile, le gérontoxon précoce coïncide assez souvent avec l'aplasie artérielle.

L'iris peut faire défaut (aniridie) ou présente une division congénitale (coloboma). Parmi les anomalies dont il peut encore être affecté, il faut citer l'imperforation, la persistance de la membrane hyaloïde, l'irrégularité de la pupille, sa situation anormale, les ouvertures multiples, l'asymétrie du diamètre de la pupille, l'asymétrie

1. Ch. Féré et L. Vignes, *Note sur la fréquence de l'astigmatisme chez les épileptiques* (C. R. Soc. de Biologie, 1888, p. 778); — *Les épilepsies*, p. 391.

de coloration, la coloration inégale, l'albinisme partiel [1]. L'asymétrie chromatique de l'iris coïncide souvent avec l'asymétrie de la pupille, qui est plus étroite et souvent déviée en haut et en dedans (corectopie) du côté de l'iris le plus foncé [2].

Du côté du cristallin, il est bon de noter les cataractes congénitales et les anomalies des courbures.

Parmi les lésions de la rétine, qui peut être atteinte de coloboma en même temps que l'iris et la choroïde, il faut noter la rétinite pigmentaire quelquefois sans pigment et qui pourrait être considérée comme une sclérose d'évolution, et les plaques avec fibres nerveuses à double contour, que l'on rencontre assez souvent au voisinage de la papille, chez les individus atteints de dégénération profonde.

Les anomalies du développement du nez consistent dans l'absence totale (Maisonneuve), le défaut du développement du squelette osseux (nasus aduncus), ou son développement exces-

1. Dujardin, *Albinisme partiel de l'iris* (Journ. des sc. méd. de Lille, 1893, p. 1).
2. Ch. Féré, *De l'asymétrie chromatique de l'iris considérée comme stigmate névropathique, stigmate iridien* (Progrès médical, 1886, p. 802); — *Les épilepsies*, p. 388.

sif, les déviations latérales, l'absence de la cloison (Blandin), l'atrésie des fosses nasales. L'asymétrie des narines par déviation de la cloison mérite d'être distinguée de l'asymétrie qui est due à la diminution de la tonicité musculaire, amenant un affaissement de l'aile du nez du côté paralysé dans l'hystérie ou dans les hémiplégies à lésion grossière. Le rétrécissement des voies nasales amène des troubles de la respiration qui influent souvent sur le mécanisme de l'attention et par conséquent sur l'intelligence. La fistule nasale (Thomas), l'hypertrophie du vomer (Larcher) sont des anomalies tout à fait exceptionnelles.

La bouche et ses dépendances présentent un grand nombre d'anomalies de développement. L'orifice buccal peut être d'une étendue excessive ou trop étroite. Les lèvres peuvent être trop courtes et laisser les dents à découvert ou trop longues et former un véritable prolapsus; elles peuvent être renversées en dehors à des degrés divers. Enfin elles peuvent présenter des divisions diversement situées, connues sous le nom de bec-de-lièvre. Le bec-de-lièvre inférieur est médian, le bec-de-lièvre supérieur est ordinairement latéral, il peut être simple ou double. On

donne encore improprement le nom de bec-de-lièvre latéral à la fissure commissurale qui peut s'avancer plus ou moins loin sur la joue. Le bec-de-lièvre de la lèvre supérieure est souvent combiné avec des arrêts de développement corrélatifs de la voûte palatine et du voile du palais. Ces déformations peuvent d'ailleurs exister seules.

La voûte palatine présente souvent des déformations, parmi lesquelles il faut signaler la symétrie, la profondeur exagérée et la déformation ogivale [1], qui coïncident généralement avec une étroitesse plus ou moins considérable de la voûte, étroitesse qui trahit un arrêt de développement général du maxillaire supérieur, et qui entraîne souvent des déviations des dents. La déformation ogivale et l'étroitesse considérable de la voûte coïncident assez souvent avec d'autres déformations, et en particulier la saillie de la suture médiane, qui offre des irrégularités plus ou moins considérables, et au niveau de laquelle la muqueuse est souvent déformée par une fissure antéro-postérieure superficielle [2]. Ces irré-

1. Clouston, *The neuroses of development*, 1891, p. 42.
2. P. Näcke, *Der Gaumenwulst* (*Torus palatinus*), *Ein neues Degenerationszeichen* (Neurolog. Centralb., 1893, n° 12). — *Das*

gularités de la suture indiquent un développement plus ou moins pénible. La division incomplète du voile du palais coïncide quelquefois avec la bifidité de la luette qui peut exister seule. On observe quelquefois l'absence des amygdales.

Les anomalies des dents (Séguin, Ballard, Langdon Down, Bourneville [1]) sont surtout fréquentes chez les idiots, mais elles sont loin d'être rares dans les degrés moins avancés de la dégénérescence. L'évolution des dents peut être avancée ou retardée : la première dentition peut persister et donner le change pour des dents surnuméraires ; l'éruption de la dent de sagesse peut être précoce ou retardée, et donner lieu à des accidents qui trahissent en général une conformation anormale soit de la dent, soit du maxillaire; elles présentent en outre des anomalies de nombre, de volume, de forme, de siège, de direction.

Il faut relever encore les malformations de la langue, qui peut présenter un développement exagéré ou une diminution de volume considé-

Vorkommen des Gaumenwulstes, Torus palatinus, in Irrenhause und bei geistig Gesunden (Arch. f. Psych., Bd XXV, H. 2).

1. A. Sollier, *De l'état de la dentition chez les enfants idiots ou arriérés*, Th. 1887.

rable. Ces anomalies de développement, et principalement la seconde, coïncident souvent, lorsqu'elles sont bien marquées, avec des troubles de l'articulation. En dehors de ces anomalies de volume, il faut citer encore l'asymétrie, la bifidité de la pointe et la fissure médiane de la face supérieure qui coïncide quelquefois avec la perforation de la voûte palatine et du voile, avec le bec-de-lièvre.

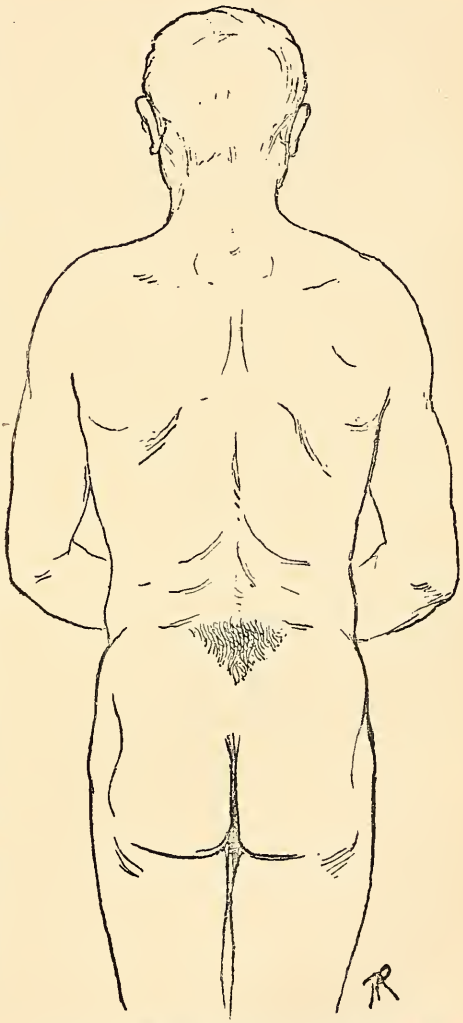


Fig. 5. — Hypertrichie lombaire localisée rappelant la queue des faunes.

Du côté du tronc on observe aussi de nombreuses malformations. Le spina-bifida vrai est assez rarement compa-

tible avec la vie; mais le spina-bifida occulte est plus fréquent et surtout les anomalies cutanées, l'hypertrichie lombaire, qui le représentent[1].

La colonne vertébrale présente souvent des déviations[2] chez les névropathes : j'en ai trouvé 20 pour 100 chez les épileptiques. Ces anomalies

Fig. 6. — Sacrum et coccyx redressés simulant le rudiment d'une queue.

1. Joachimsthal, *Ueber spina-bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis* (Berl. Klin. Woch., 1891, p. 536). — *Ein Weiterer Beitrag zur Casuistik der spina-bifida occulta, mit localer Hypertrichose* (Arch. für path. Anat. und Phys., CXXXI, p. 3). — Ch. Féré, *La queue des satyres et la queue des faunes* (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1890, p. 45).

2. Landois, *Des déviations du rachis dans leurs rapports avec les névropathies héréditaires* (Th. 1889).

très diverses, lordoses, scolioses, cyphoses, peuvent se présenter à des degrés divers. Le coccyx présente quelquefois des déviations qui

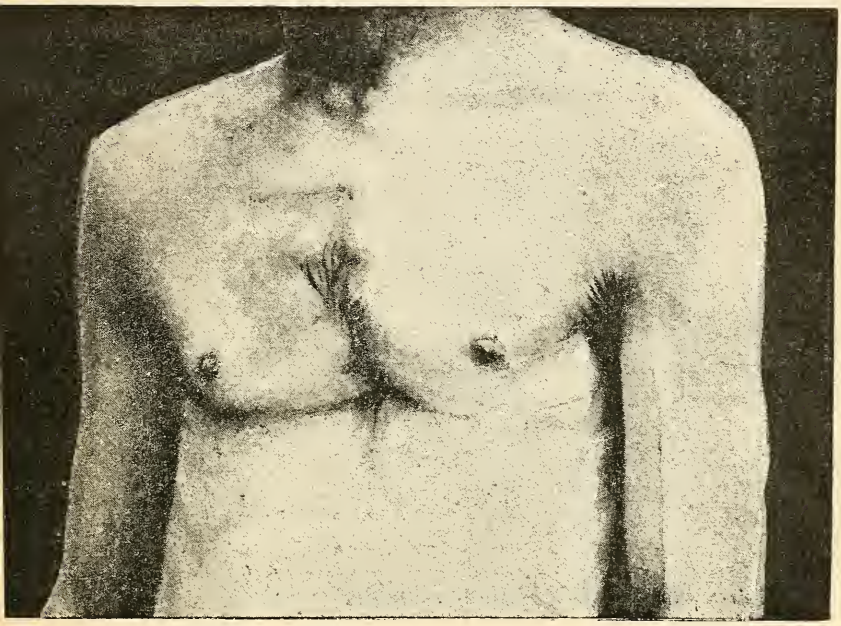


Fig. 7. — Thorax en entonnoir.

constituent de véritables difformités dont quelques-unes simulent les rudiments d'une queue [1] (fig. 6).

Le thorax peut présenter des déformations corrélatives de celles de la colonne vertébrale

1. Ch. Féré, *Une anomalie du coccyx chez un épileptique* (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1892, p. 89).

mais aussi souvent des déformations propres. Zuccarelli a signalé l'asymétrie thoracique chez les épileptiques; il semble qu'on rencontre plus

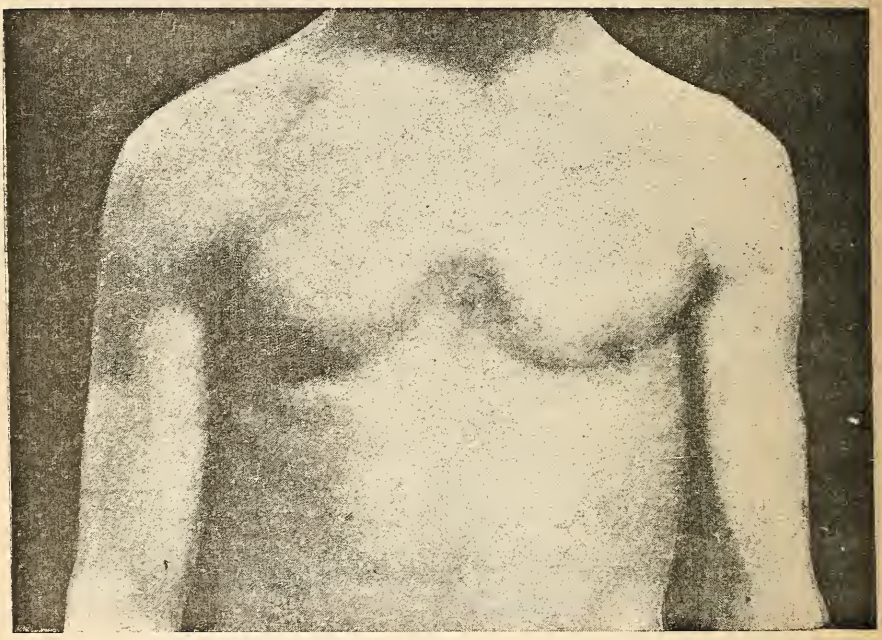


Fig. 8. — Thorax en gouttière.

souvent chez les névropathes la déformation en entonnoir (fig. 7) et la déformation en gouttière (fig. 8 et 9) du thorax [1], l'angle de Louis [2]. L'origine embryonnaire de certaines déforma-

1. Ch. Féré et E. Schmid, *De quelques déformations du thorax et en particulier du thorax en entonnoir et du thorax en goutlière* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1893, p. 564).
2. Ch. Féré, *Les épilepsies*, 1890, p. 398.

tions du thorax est mise en évidence par l'existence sumultanée d'un arrêt de développement des muscles importants, comme le grand pec-

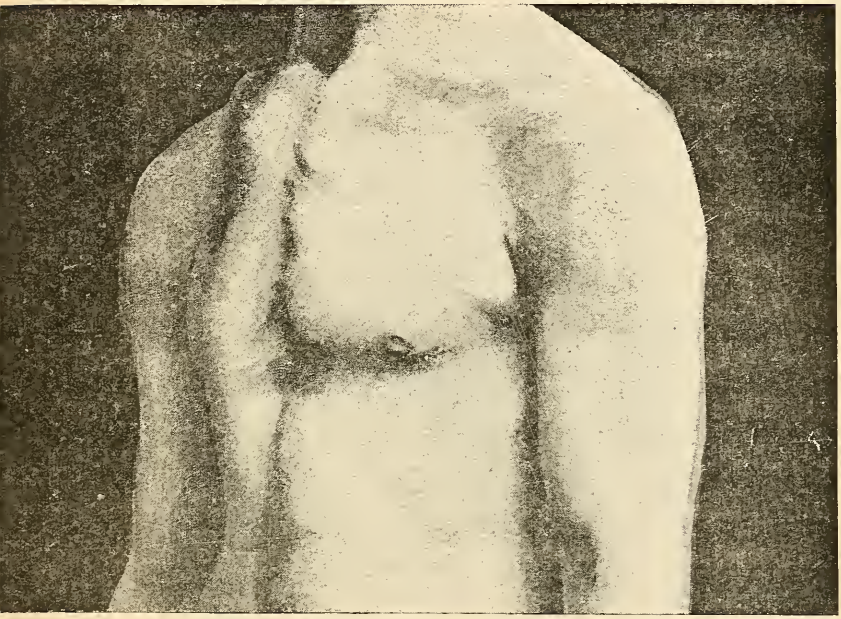


Fig. 9. — Thorax en gouttière avec absence du muscle grand pectoral droit.

toral [1], déjà noté par Reverdin [2] dans un cas où il existait un arrêt de développement des carti-

1. Ch. Féré, *Note sur une anomalie musculaire chez deux épileptiques* (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1889, t. II, p. 92). — *Note sur une anom. musculaire unilatérale*, etc. (*ibid.*, 1891, t. III, p. 456).

2. Reverdin, *Absence du grand et du petit pectoral, absence du cartilage costal des 3e et 4e côtes du même côté* (Bull. Soc. anat., 1867, p. 584).

lages costaux. Il semblait exister aussi dans un cas d'anomalie du développement des côtes si-

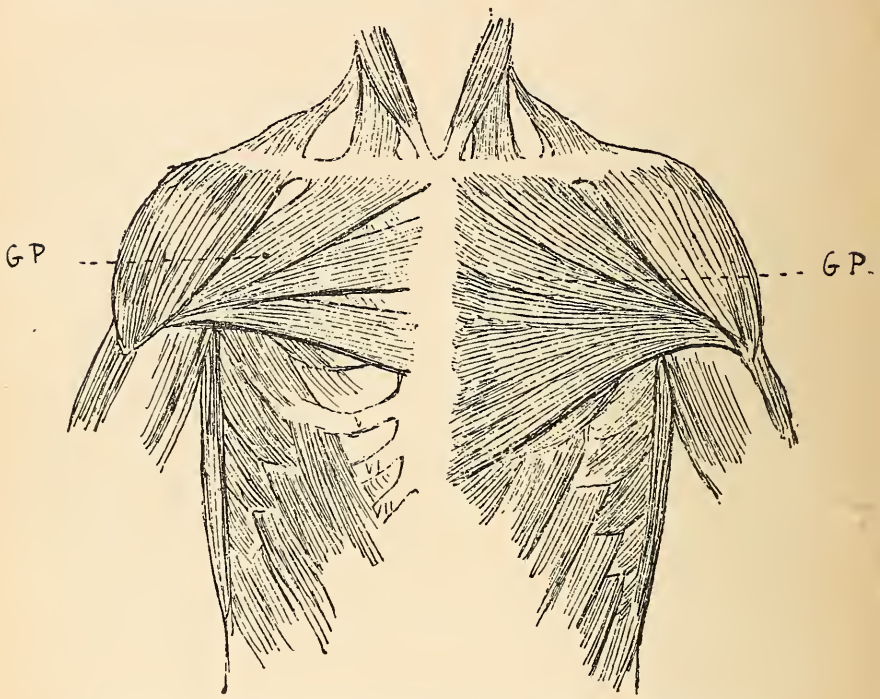


Fig. 10. — Défaut de développement du grand pectoral à droite.

gnalé par Trape [1], où le mamelon manquait du même côté. Les figures 10 et 11 sont relatives à un arrêt de développement de ce genre observé par moi chez un épileptique.

Les hernies sont aussi fréquentes chez les dégénérés, surtout les hernies inguinales. Toutes les

1. Trape, *Contrib. à l'ét. des malformations costales et de la hernie congénitale du poumon* (Th. Bordeaux, 1893, p. 27).

hernies ont pour condition un arrêt de développement de la paroi abdominale, arrêt de déve-

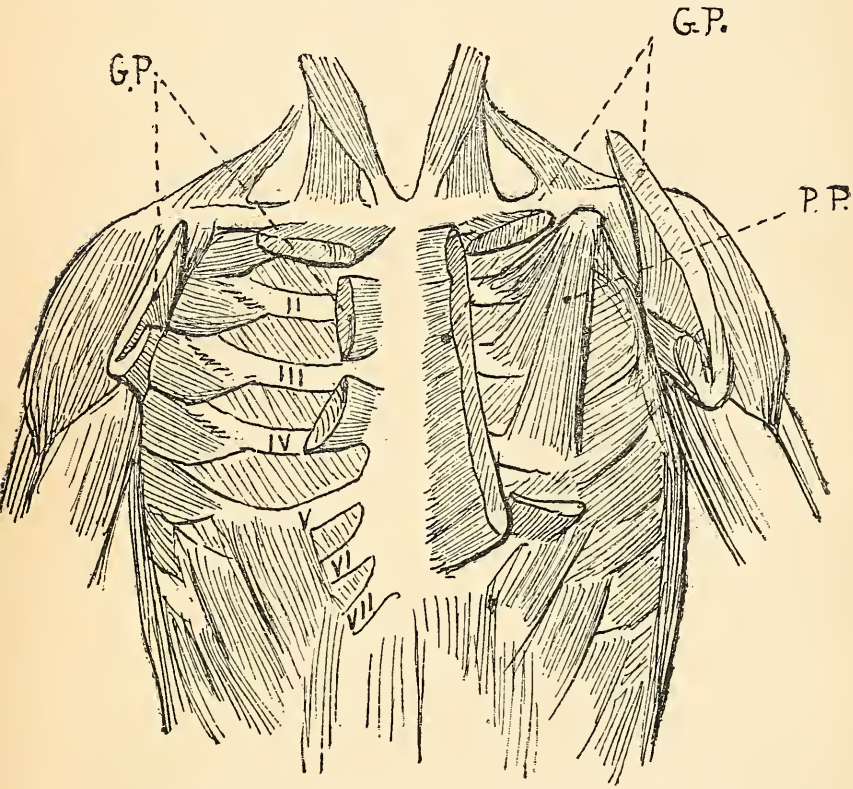


Fig. 11. — Absence du petit pectoral à droite.

loppement dont on peut quelquefois trouver la trace à l'état normal dans des races plus ou moins voisines de l'homme. Mais même chez les singes, qui ne progressent pas dans la station verticale, et chez lesquels le canal inguinal reste

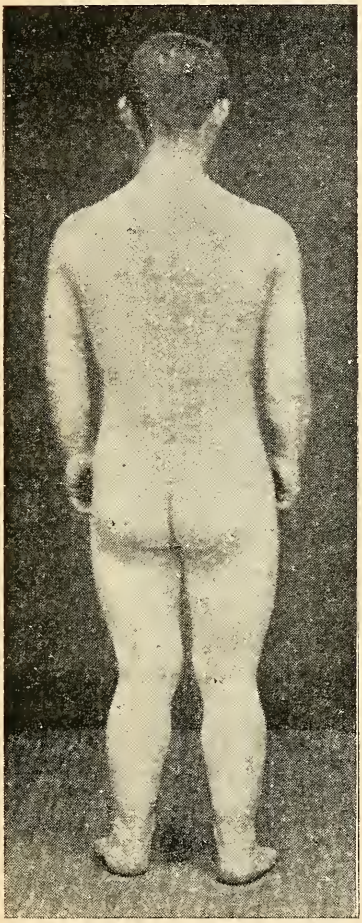
perméable [1], cette perméabilité n'est pas telle qu'elle laisse passer l'intestin; une faiblesse tellement prononcée des parois abdominales est considérée comme une anomalie dans toutes les races animales et, pas plus que les autres anomalies que nous venons de passer en revue, elle ne peut être rattachée à l'atavisme.

Les anomalies des membres sont communes chez les dégénérés, non pas les anomalies grossières comme la soudure des membres inférieurs (symélie), ou l'absence plus ou moins complète d'un membre (ectromélie), ou l'absence totale ou partielle du segment périphérique (hémimélie), ou l'absence partielle ou totale du segment central (phocomélie), mais les anomalies de formes et de proportions. Signalons pourtant comme malformations importantes la polydactylie (doigts surnuméraires), la syndactylie (doigts palmés) et l'ectrodactylie (absence de doigts ou soudure).

Les anomalies de proportions peuvent porter sur le membre entier; les membres supérieurs peuvent être trop courts ou trop longs; dans le

1. Ch. Féré, *Études sur les orifices herniaires et sur les hernies abdominales des nouveau-nés et des enfants à la mamelle* (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1879, p. 554).

deuxième cas, qui est le plus fréquent, l'envergure est notablement plus grande que la taille.



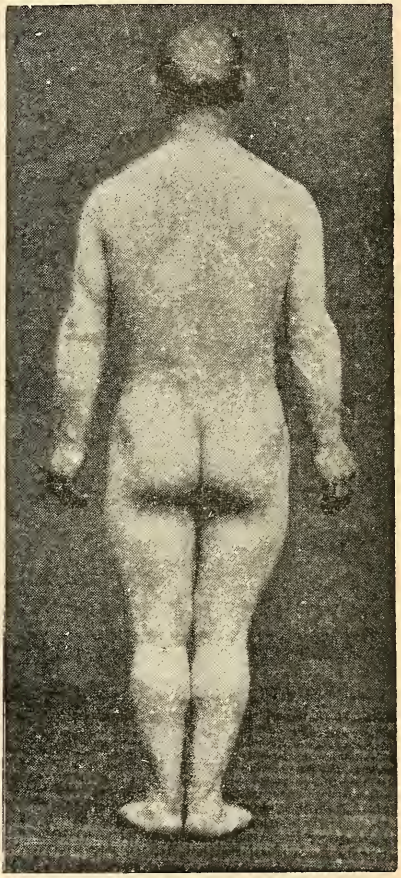


Fig. 12. Fig. 13.
Défaut de développement des membres inférieurs.

Les mêmes disproportions peuvent s'observer pour les membres inférieurs qui peuvent être

ou trop longs ou trop courts. Lorsque les membres inférieurs sont trop longs ils sont souvent en même temps grêles et l'individu prend l'aspect d'un échassier. L'exclusif développement en longueur des membres inférieurs s'observe non seulement chez les dégénérés névropathiques, mais encore chez les phtisiques. Lorsqu'ils sont trop courts (fig. 12 et 13), ils sont au contraire souvent très trapus; l'individu a quelquefois un aspect qui rappelle celui de la paralysie pseudo-hypertrophique. Le développement excessif de la colonne vertébrale par rapport aux membres paraît capable de déterminer des vergetures [1] de la région lombo-sacrée qui présentent un aspect spécial. Il est bon d'être prévenu, pour l'appréciation de déformations de ce genre, que, à mesure que la taille s'abaisse, la longueur relative du tronc augmente.

Les disproportions des doigts et des orteils sont plus fréquentes et plus intéressantes. La macrodactylie est assez rare; elle peut consister dans la présence d'une phalange surnuméraire au

1. Ch. Féré et E. Schmid, *Note sur des vergetures transversales de la région lombo-sacrée fréquentes chez les épileptiques* Revue neurologique, 1893, p. 436).

pouce. La brachydactylie est plus fréquente; elle peut être constituée, comme nous l'avons déjà remarqué, par l'absence d'une phalange, par la soudure de deux phalanges, par la brièveté d'un métacarpien ou d'un métatarsien, par la soudure de deux phalanges, par la brièveté d'une ou de plusieurs phalanges. A côté de la brièveté monstrueuse qui saute tout de suite aux yeux, il faut signaler les anomalies de proportions qui sont très fréquentes chez les dégénérés. Lorsqu'on fléchit les premières et les secondes phalanges, en laissant la troisième étendue, l'extrémité du médius s'avance dans la région carpienne jusqu'à l'endroit où les éminences thénar et hypothénar se rapprochent le plus, à peu près à un centimètre au-dessous de la partie supérieure de ces éminences. Ce point de repère pourra être discuté, mais il suffit pour

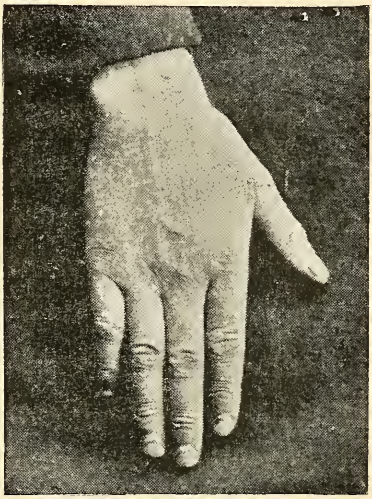


Fig. 14. — Brièveté de l'index, déviation du petit doigt.

le moment à l'approximation dont nous avons besoin, et à déterminer les dimensions d'un médius non monstrueux. On sait en effet que la longueur des autres doigts est déterminée par les auteurs d'après le rapport de leur longueur avec celle du médius : l'index arrive à l'émer-

Fig. 15. — Brièveté des annulaires et des petits doigts.

gence de l'ongle du médius, l'annulaire arrive à la moitié de cet ongle, le petit doigt s'arrête au niveau de la dernière articulation de l'annulaire. Chez les dégénérés on observe souvent des anomalies de dimension communes à tous les doigts qui sont trop longs ou trop courts; la brièveté de tous les doigts est plus commune dans les dégénérescences graves. Mais ce qui

est plus commun dans toutes les catégories de dégénérés, c'est le défaut de proportions d'un ou de plusieurs doigts; le plus souvent c'est le bord cubital de la main qui est en défaut, l'annulaire et le petit doigt sont trop courts, l'annulaire n'a pas sa longueur normale comparé

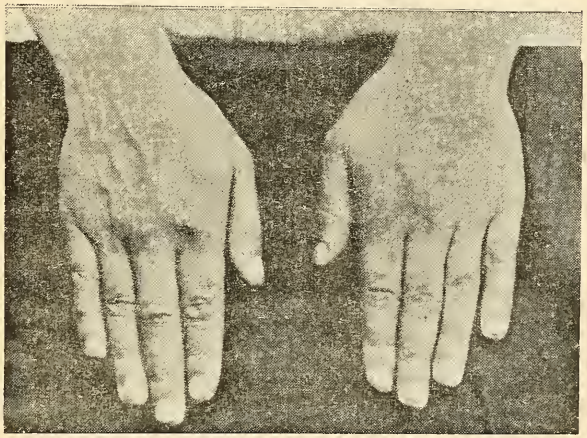


Fig. 16. — Brièveté des annulaires et des petits doigts.

au médius et le petit doigt garde ces proportions considéré par rapport à l'annulaire [1]; ou bien le petit doigt est trop court considéré par rapport à l'annulaire déjà trop court; le défaut du petit doigt s'accentue encore si à sa brièveté relative s'ajoute la déformation en crochet, qui rappelle celle du petit orteil (exten-

1. Ch. Féré, *Les épilepsies*, p. 402.

sion de la première phalange, flexion de la seconde) (fig. 17). Souvent, le petit doigt et l'annulaire sont non seulement courts, mais aussi très grêles (oligodactylie cubitale). Plus rarement l'index est en défaut seul, ou en même

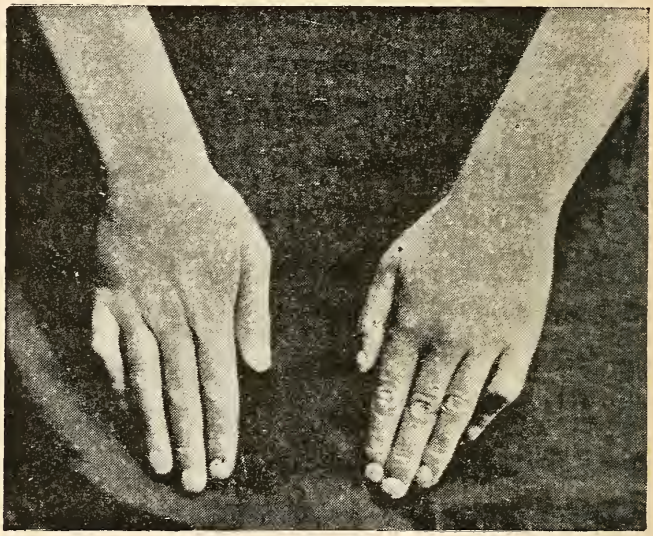


Fig. 17. — Brièveté du médius, des annulaires et des petits doigts courbés en crochet.

temps que les deux derniers doigts. Plus rarement encore tous les doigts vont en décroissant à partir de l'index, l'annulaire n'ayant pas lui-même ses dimensions normales.

Quant au pouce, il peut être trop grand par l'addition d'une phalange. Mais il est plus souvent anormal par brièveté, et surtout par le peu de développement de la phalangette Au défaut de

développement correspond en général un défaut de mobilité portant principalement sur les mouvements d'opposition et de flexion de la phalangette.

Ces différentes difformités sont intéressantes à considérer parce que la main décadente est un des rares signes qu'on puisse voir à découvert et à première vue; joint aux stigmates que peuvent présenter la tête et la face (déformations de l'oreille, stigmate iridien, etc.), il acquiert une grande valeur.

Chez les dégénérés inférieurs, on trouve souvent les extrémités épaisses, empâtées, concourant à accentuer l'expression générale de bestialité.

Le volume excessif (mégalomélie) ou la gracilité (oligomélie) des membres constituent des anomalies de développement assez fréquentes. Le développement excessif des membres supérieurs entraîne une augmentation de la grande envergure par rapport à la taille. On attribue souvent la gracilité des extrémités au défaut d'exercice, mais on la trouve aussi bien chez les enfants du manœuvre alcoolique que chez ceux de l'aristocrate dégénéré par d'autres vices ou simplement par des croisements défectueux.

Parmi les déformations tératologiques des

membres, il faut citer les anomalies des articulations qui peuvent affecter soit les surfaces articulaires, soit les ligaments; luxations congénitales de la hanche, absence de rotules, laxité articulaire, ankylose congénitale. Chez les dégénérés les plus inférieurs, on observe la limitation de certains mouvements que l'on peut considérer comme des derniers acquis : flexion de la phalangette du pouce, supination de l'avant-bras [1].

Signalons encore parmi les déformations des extrémités, la main botte et le pied bot que les tératologistes et en particulier M. Dareste considèrent comme effet d'un trouble d'évolution, tandis que les pathologistes en général les considèrent plus volontiers comme la conséquence des lésions médullaires. L'origine tératologique peut être appuyée par un certain nombre de faits, en dehors de l'examen histologique des muscles fait par Robin et que nous avons déjà signalé : ce sont les anomalies de développement coïncidant non seulement dans d'autres organes, mais même dans le membre [2]. Adams, Bauer,

1. Ch. Féré, *Les épilepsies*, p. 413, 415.
2. Thorens, *Documents pour servir à l'histoire du pied bot varus congénital*, Th. 1873.

von Ammon ont rapporté des cas de pied bot coïncidant avec l'arrêt de développement de la rotule, Adams l'a vu coïncider avec la polydactylie. Dans le cas de Blin, la déviation des extrémités coïncidait avec l'absence de muscles, l'absence ou la soudure d'os. Ringhoffer a observé la coïncidence du pied bot avec l'ectrodactylie et l'imperforation de l'anus et de la verge. D'ailleurs quand le pied bot congénital est la conséquence de lésions médullaires liées au spina-bifida apparent ou occulte, il n'en est pas moins la conséquence d'un arrêt de développement. On relève quelquefois dans l'étiologie du pied bot les traumatismes de la grossesse (Thorens).

Le pied plat paraît plus fréquent chez les dégénérés que chez les sujets normaux et me paraît mériter d'être considéré aussi comme un stigmate [1].

Les anomalies des organes génitaux masculins et féminins méritent une étude particulièrement attentive.

Chez l'homme, c'est le développement insuffi-

1. Ch. Féré et G. Demantké, *Etude sur la plante du pied, et en particulier sur le pied plat considéré comme stigmate de dégénérescence* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1891, p. 432).

sant de l'ensemble de l'appareil qui est le plus fréquent. Le développement exagéré est ordinairement la conséquence de manœuvres morbides ou d'altérations pathologiques; cependant on observe quelquefois la macrorchidie.

Du côté du testicule, on observe plus souvent la microrchidie, unilatérale ou bilatérale, les ectopies inguinales ou abdominales, unilatérale ou bilatérale (monorchidie, cryptorchidie); les diverses inversions, le varicocèle.

La verge peut être remarquable par son petit volume ou par des déformations variées, qui portent sur la direction générale de l'organe (torsion sur l'axe longitudinal [1]), sur la disposition de l'orifice du méat qui peut être imperforé, très étroit, dévié en bas (hypospadias); ou

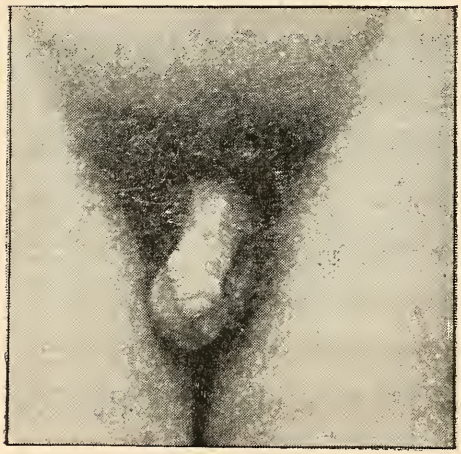


Fig. 18. — Torsion de la verge.

1. Ch. Féré et E.-V. Perruchet, *Anomalie des organes génitaux et du sens génital chez un épileptique* (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1889, t. II, p. 130).

en haut (épispadias). On peut rapprocher de l'hypospadias certaines poches congénitales de l'urètre et les kystes dermoïdes ou raphé [1]. Le prépuce peut manquer ou être trop long et trop étroit (phimosis congénital).

Le scrotum offre aussi des difformités assez nombreuses : il peut être uni par un pli cutané à la partie inférieure de la verge qui paraît palmée. Il peut présenter une fissure médiane.

Chez la femme, la vulve et le vagin présentent aussi de nombreuses anomalies congénitales. Le développement considérable des lèvres peut simuler l'existence d'un scrotum ; le volume exagéré du clitoris peut lui donner l'aspect d'un organe mâle : l'imperforation de la vulve, l'atrésie, le cloisonnement transversal du vagin, la duplicité des conduits externes et internes ne sont pas rares.

Les déformations des organes génito-urinaires sont plus fréquentes chez les idiots et les épileptiques [2]; mais elles sont loin d'être rares chez les

1. Merchadier, *Kystes dermoïdes du raphé des organes génitaux externes*, Th. 1893.

2. Bourneville et Sollier, *Des anomalies des organes génitaux chez les idiots et les épileptiques* (Progrès médical, 1888, t. VII, 2e série, p. 125).

autres catégories de dégénérés[1] et dans leur famille.

A côté des anomalies des organes urinaires et génitaux externes, il faut citer celles de la vessie (exstrophie), du rectum et de l'utérus, l'imperforation, l'abouchement anormal.

Les organes annexes des organes génitaux, les mamelles, peuvent présenter aussi bien chez l'homme que chez la femme des anomalies de volume, de nombre et de position. Chez les femmes de la catégorie qui nous occupent, les mamelles sont souvent rudimentaires; chez l'homme, elles sont au contraire quelquefois très développées (gynécomastie). Les mamelles surnuméraires (polymastie, polythélie) sont souvent constituées par de simples mamelons, mais quelquefois il existe de véritables mamelles supplémentaires uniques, symétriques ou multiples.

Les anomalies des organes génitaux entraînent des troubles généraux du développement qu'on retrouve chez les eunuques qui se font remarquer, comme l'a relevé Godard, par une longueur excessive des membres inférieurs. On

1. Louët, *Des anomalies des organes génitaux chez les dégénérés*, Th. Bordeaux, 1889.

a observé des faits du même genre chez les animaux domestiques qui, sous l'influence de la castration, atteignent une taille et un volume plus considérable [1]. Chez quelques animaux, comme le lapin, l'influence de la castration se manifeste surtout sur le développement du squelette [2].

Chez l'homme, les défauts du développement des organes génitaux s'accompagnent souvent de modifications morphologiques des caractères sexuels accessoires.

On peut retrouver dans les anciens auteurs des descriptions d'hommes ressemblant à des femmes par le développement du bassin et des mamelles, par l'absence de barbe, etc., ou de femmes ressemblant à des hommes par le peu de volume de leurs mamelles, par la présence d'une barbe plus ou moins abondante; mais c'est surtout depuis Tardieu [3] et Lorain [4] que ce genre de sexualité équivoque a appelé l'attention des

1. Saint-Yves Ménard, *Contrib. à l'étude de la croissance chez l'homme et chez les animaux*, Th. 1885, p. 62.

2. Poncet, *De l'influence de la castration sur le développement du squelette* (Congrès de l'Ass. pour l'av. des sciences, Le Havre, 1877, p. 893).

3. A. Tardieu, *Étude médico-légale sur les attentats aux mœurs*, 1857.

4. Faneau de la Cour, *Du féminisme et de l'infantilisme chez les tuberculeux*, Th. 1871.

cliniciens. L'intérêt que présentent ces anomalies réside d'une part dans les rapports qui existent entre l'équivoque morphologique et des équivoques psychiques, et d'autre part dans la connexion qui unit ces formes exceptionnelles à la dégénérescence.

Dans sa préface à la thèse de Fanceau de la Cour, Lorain confond dans la même description, le féminisme et l'infantilisme, insistant principalement sur le peu de développement des organes génitaux et du système pileux, l'abondance du pannicule graisseux sous-cutané, la mollesse des contours, la blancheur de la peau, le retard de la dentition, la nullité sexuelle.

Dans son intéressant article sur les hermaphrodites dans l'art, M. Richer constate l'analogie qui existe entre le féminisme, l'infantilisme et l'hermaphrodisme antique, et propose de confondre les sujets qui en sont atteints sous cette dernière dénomination [1].

En somme, dans l'état actuel de la question, les équivoques des caractères sexuels secondaires sont confondus dans un groupe unique, sauf le

1. P. Richer, *Les hermaphrodites dans l'art* (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1892, p. 387).

masculisme. Et il faut remarquer que l'expression de *masculisme* elle-même est assez mal déterminée; elle sert à désigner un individu qui présente les caractères sexuels fondamentaux du sexe féminin, en même temps que certains caractères sexuels secondaires du sexe masculin, tels que le développement du système pileux, le volume des mamelles, l'étroitesse du bassin, etc. Mais le peu de volume des mamelles, le développement de la barbe ne suffisent pas à eux seuls pour constituer le masculisme, et les autres caractères sont aussi insuffisamment déterminés, que lorsqu'il s'agit du féminisme, de l'infantilisme, de l'hermaphrodisme ou androgynisme. Si ces différents termes manquent de précision scientifique, c'est qu'en somme, il n'y a pas de science sans mesure, et que les sujets en question n'ont jamais été l'objet de mensurations régulières.

Les mesures anthropométriques sont capables d'ajouter un peu de précision aux différents termes dont nous venons de relever l'indécision [1].

1. Ch. Féré, *Contrib. à l'ét. des équivoques des caractères sexuels accessoires* (Revue de médecine, 1893, p. 600).

Chez une femme à barbe qui présente les

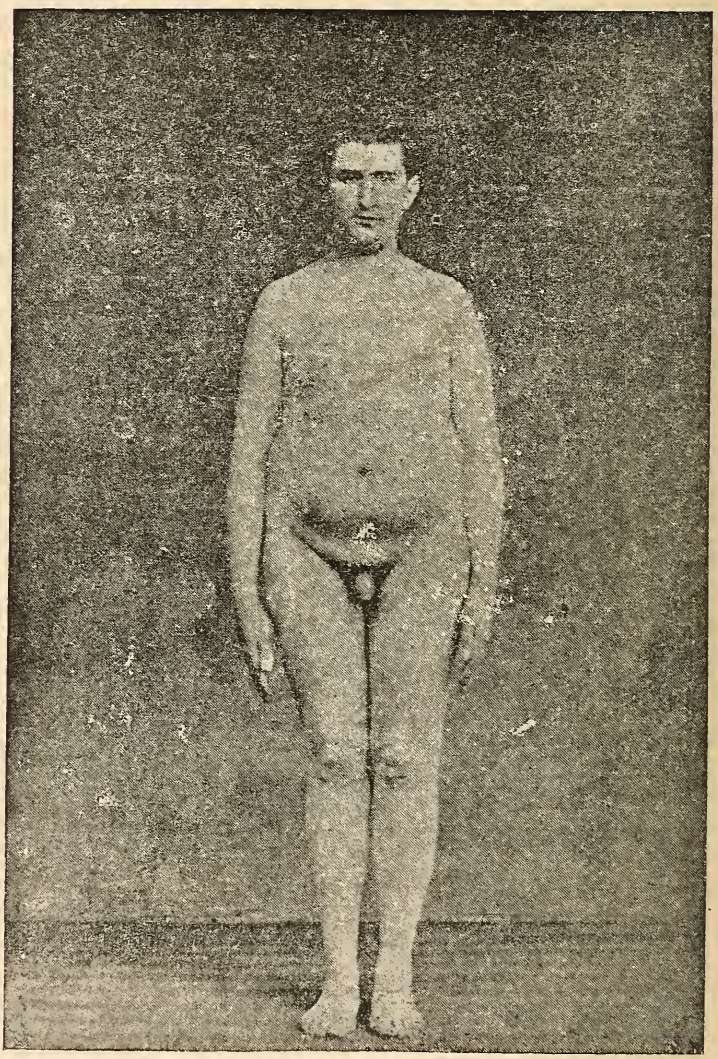


Fig. 19. — Féminisme.

caractères du *masculisme*, nous voyons que les diamètres céphaliques sont à peu près identiques

à ceux du groupe masculin et de beaucoup supé-

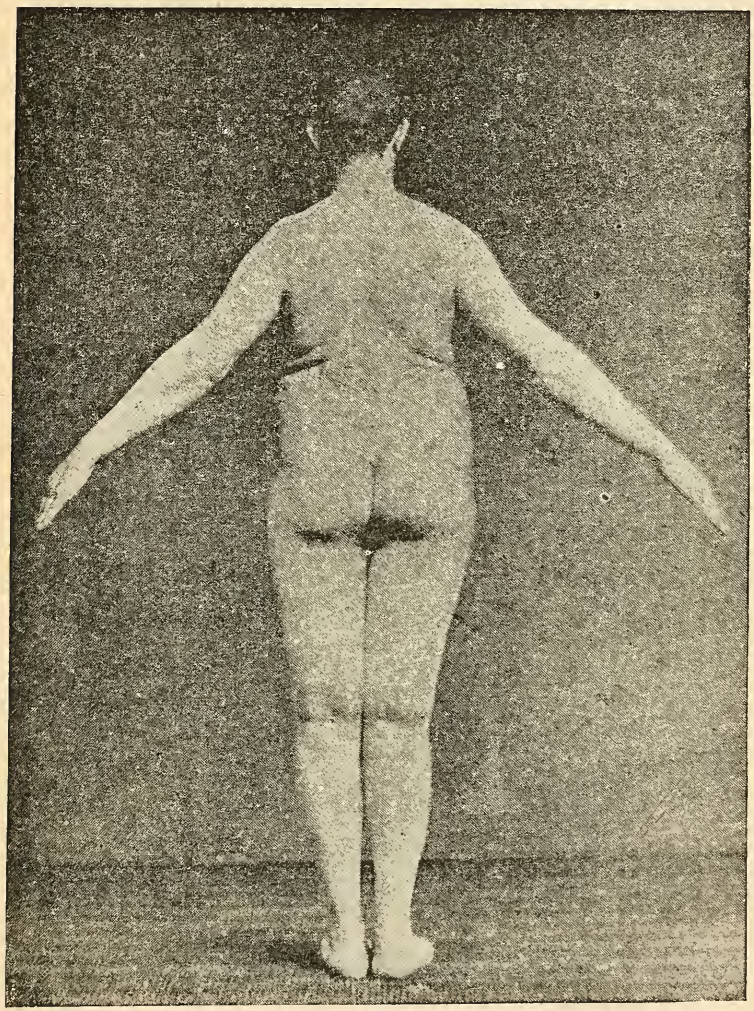


Fig. 20. — Féminisme.

rieurs à ceux du groupe féminin. Le diamètre biacromial est supérieur non seulement à celui

du groupe féminin, mais même à celui du groupe masculin; le diamètre biliaque à celui du groupe masculin, qui est lui-même plus grand que celui du groupe féminin. Ces caractères anthropométriques rapprochés de l'égalité de l'envergure et de la taille plus rare chez l'homme que chez la femme, de la présence de la barbe, des glandes mammaires permettent de décider si le cas mérite bien le nom de masculisme; et j'ajouterai même que ces caractères anthropologiques sont les plus précis. Le défaut de développement des mamelles existe souvent à l'état d'isolement, et le développement excessif du système pileux peut se montrer chez des femmes qui présentent tous les attributs de leur sexe, après la ménopause ou à la suite d'opérations qui les ont privées de leurs organes génitaux, et même n'exister que transitoirement pendant la grossesse [1], pendant un accès de folie, etc. [2].

Au masculisme ou viraginité [3] qui se caracté-

1. Slocum, *On hirsuties gestationis* (New-York med. Record, 1875, t. X, p. 470).

2. Turner, *Med. Times and Gaz.*, 1865, t. II, p. 507, cite une femme atteinte d'un cancer du sein qui, dans l'espace de 2 ou 3 semaines, vit sa face et son corps se couvrir de poils.

3. Baréty, *De l'infantilisme, du sénilisme, du féminisme, du*

rise par la coïncidence avec des organes génitaux ne présentant aucun doute sur la sexualité

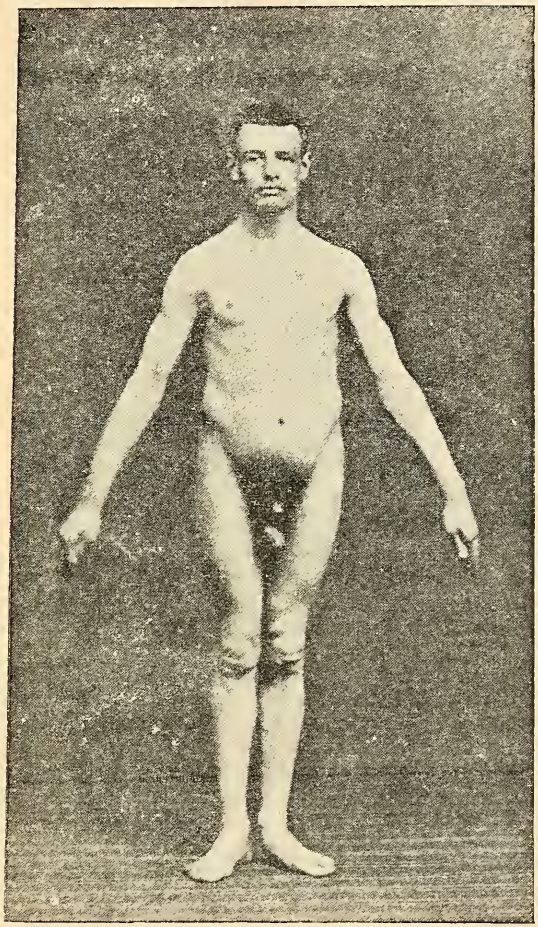


Fig. 21. — Androgynisme masculin.

féminine, d'une attitude et d'une démarche masculine, avec des épaules larges, un bassin peu

masculisme et du facies scrofuleux (Nice médical, 1876, p. 110, 161).

développé, des hanches peu saillantes, des mamelles peu apparentes, l'abondance des poils, une voix forte, du goût pour les exercices violents et au contraire peu de penchant pour les travaux féminins et pour la toilette, s'oppose le *féminisme*, caractérisé par la présence d'organes génitaux masculins généralement peu développés, et d'autre part par une attitude et une démarche féminines, un bassin large, des hanches saillantes, un volume considérable des glandes mammaires, l'abondance du tissu graisseux sous-cutané, la finesse de la peau, la rareté des poils, la voix grêle, une émotivité morbide et en particulier des penchants sexuels nuls ou pervertis.

Le sujet qui est représenté dans les figures 19 et 20 comparé à des hommes de même taille présente une supériorité marquée pour les diamètres bitrochantérien et biiliaque, et une infériorité encore plus évidente pour le diamètre biacromial.

Les caractères accessoires du sexe, au lieu de présenter une inversion totale comme dans le cas du féminisme le mieux caractérisé, peuvent ne présenter qu'une inversion partielle. Certains

individus en effet présentent des caractères nettement masculins unis à des caractères féminins qui leur font mériter la dénomination d'*androgynes*. L'androgyne ne répond pas complètement à l'hermaphrodite de la légende que les artistes représentent avec les caractères sexuels du sexe masculin et des formes féminines. L'androgyne mâle ou femelle est caractérisé par le défaut de concordance des caractères accessoires du bassin et des hanches, des mamelles et du système pileux avec la sexualité : l'androgyne mâle a un bassin large et des mamelles peu developpées, et manque de barbe; l'androgyne femelle a un bassin étroit et des mamelles peu développées, et sa lèvre supérieure au moins est couverte de poils apparents. Ce qui distingue l'androgynisme du masculisme et du féminisme, c'est que, tandis que la femme-homme a les épaules larges et l'homme-femme les épaules étroites, tous les androgynes ont proportionnellement les épaules larges.

Si nous comparons le sujet présentant les caractères de l'androgynisme masculin représenté dans la figure 21, nous trouvons un développement du diamètre biacromial au-dessus

de la normale et une exagération considérable du diamètre biiliaque, et une envergure qui a plutôt un caractère féminin.

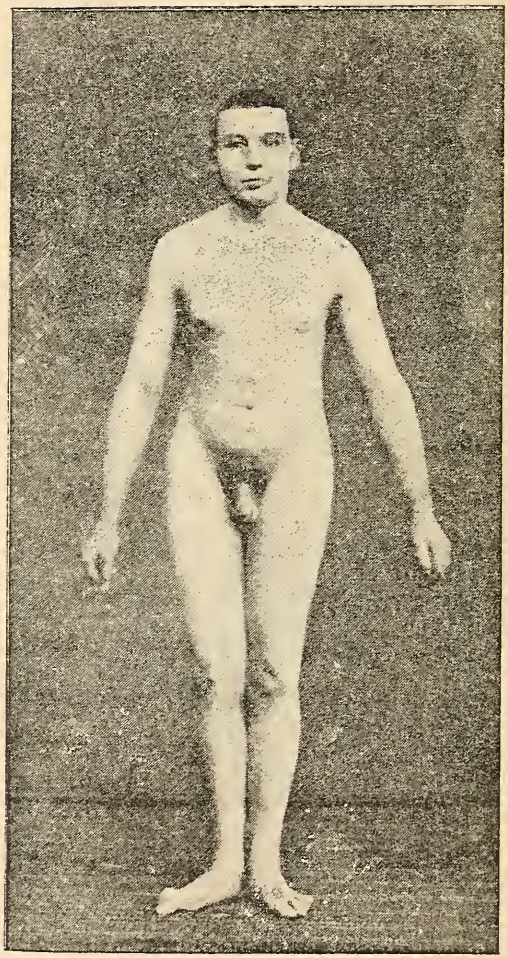


Fig. 22. — Infantilisme.

Dans l'infantilisme et la juvénilité persistante qui peut se manifester seulement à un cer-

tain âge de l'adolescence [1], il existe un retard de développement portant principalement sur les organes qui fournissent les caractères fondamentaux ou accessoires du sexe. Le nanisme au contraire est un défaut de développement général. On voit des juvéniles dont la taille est très élevée. Geoffroy Saint-Hilaire a déjà fait remarquer que « par suite du développement incomplet de leur puberté, les géants conservent jusque dans l'état adulte, malgré leur haute stature, une partie des caractères extérieurs et des traits de l'enfance » [2]. Chez la femme, l'infantilisme se caractérise aussi non seulement par le peu de développement des organes génitaux (utérus, ovaires, mamelles), mais aussi souvent par l'absence complète des poils au pubis [3]. Chez les infantiles, le développement des phanères est surtout en défaut : non seulement les poils ne se développent pas, les cheveux restent fins et lanugineux, mais les ongles sont

1. Courtois-Suffit, *Sur un cas d'arrêt de développement* (Revue de médecine, 1890, p. 588).

2. I. Geoffroy Saint-Hilaire, *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation*, 1832, t. I, p. 193.

3. Brouardel, *De l'enfance des criminels dans les rapports avec la prédisposition naturelle au crime* (Actes du 2e congrès intern. d'anthrop. criminelle, 1889, p. 326).

souvent très minces, les dents de lait persistent et la seconde dentition évolue tardivement. Quelquefois les proportions du corps sont normales, l'embonpoint se développe, quelques-uns arrivent même à l'obésité; le développement du système pileux, des organes génitaux et de la voix reste en défaut. Tous les infantiles, quel que soit leur développement physique, ont un retard de l'évolution intellectuelle.

La précocité intellectuelle suivie d'arrêt que l'on signale chez des sujets qui présentent un développement somatique imparfait [1], appartiennent plutôt à l'évolution hâtive qui caractérise la sénilité précoce. On ne peut guère attribuer à l'infantilisme prolongé des caractères de maturité précoce. Ces sujets méritent mieux d'être comparés au nègre dont l'évolution intellectuelle, d'abord plus rapide, s'arrête court.

Chez un cryptorchide dont le système pileux était très développé et dont la voix offrait un caractère masculin, les épaules offraient une conformation qui rappelle l'autre sexe (fig. 23).

Du côté de la peau, il faut noter les modifica-

1. Ogston, *Ein Beitrag zur abnormaler geschlechticher Entwicklung* (Œsterr. Jahrb. f. Pædiatr., 1872, B II, p. 180).

tions de coloration congénitale et en particulier le mélanisme [1], l'albinisme, le vitiligo, les taches pigmentaires et les difformités de la peau, nævi pigmentaires, vasculaires, molluscum, etc., qui paraissent plus fréquents chez les dégénérés [2]; j'ai déjà signalé la coïncidence de taches érectiles très étendues avec l'asphyxie locale des extrémités (fig. 24 et 25). Parmi les malformations de la peau, signalons encore l'ichtyose.

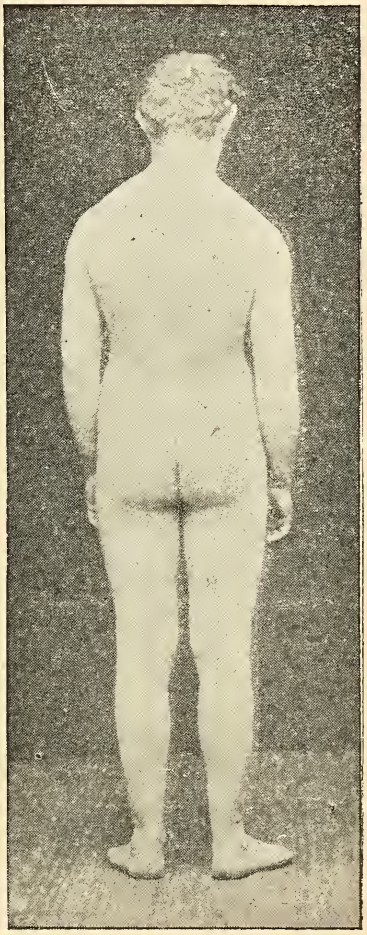


Fig. 23. — Conformation féminine des épaules chez un cryptorchide.

Relevons encore chez les dégénérés la

1. I. Geoffroy Saint-Hilaire, *Histoire générale et particulière des anomalies, etc.*, t. I, p. 328.

2. Ch. Féré, *Note sur la fréquence et sur la distribution de quelques difformités de la peau chez les épileptiques* (C. R. Soc. de Biologie, 1893, p. 57). — Filaudeau, *Etude sur les nævi*. Th. 1893.

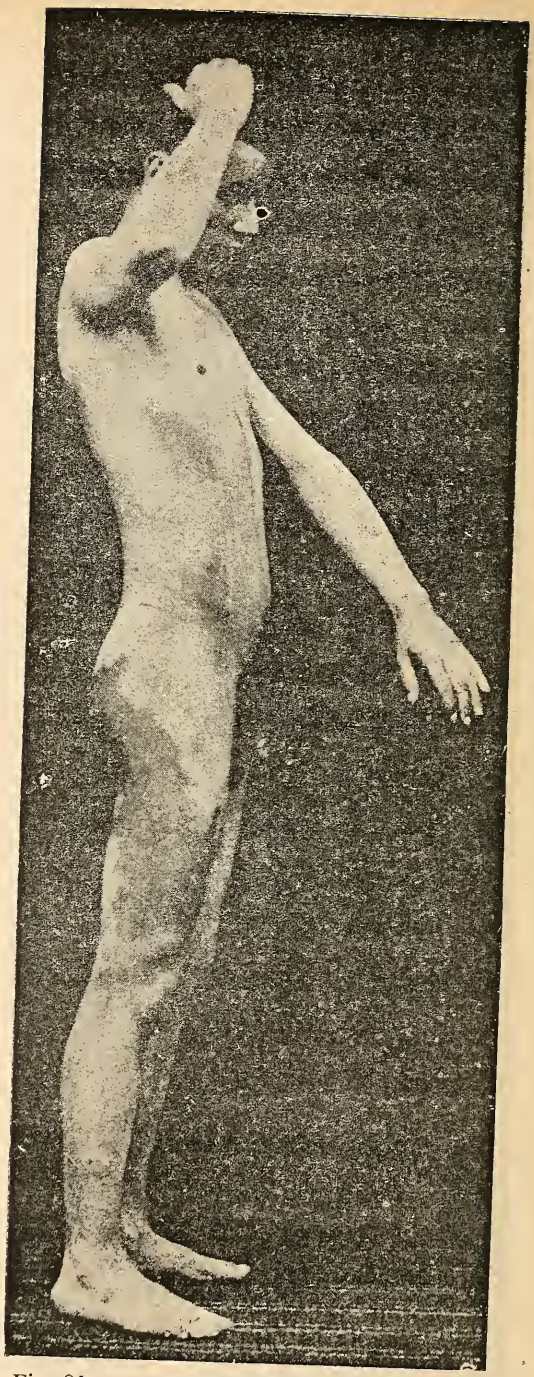


Fig. 24. — Les plaques ombrées représentent la topographie des taches angiomateuses.

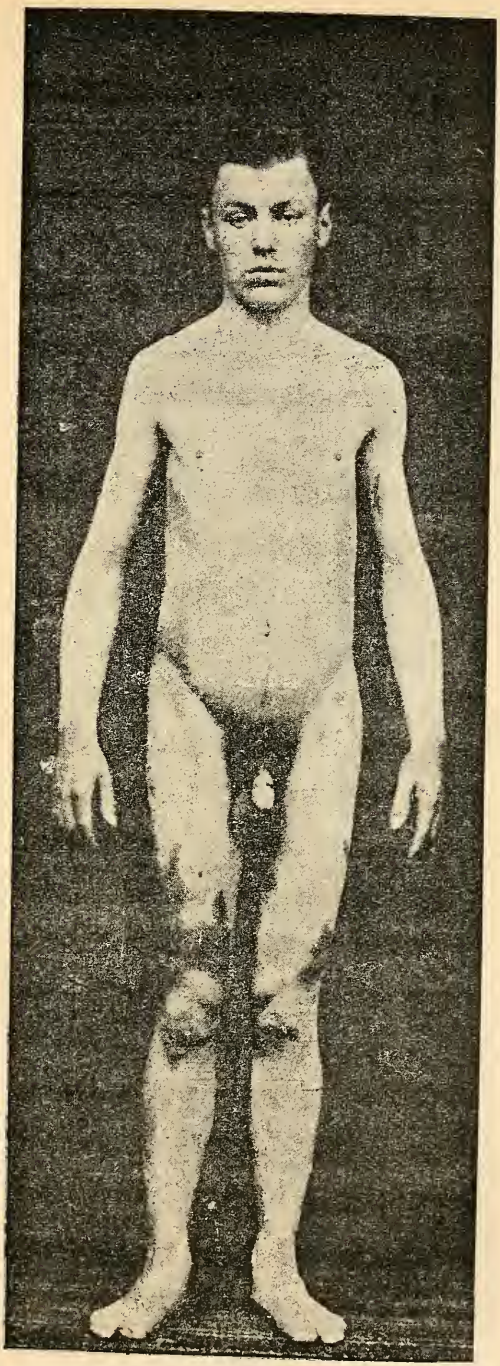


Fig. 25. — Les plaques ombrées représentent la topographie des taches angiomateuses.

fréquence de la symétrie de la disposition des lignes papillaires de la pulpe des doigts et des orteils et la fréquence relative des dispositions les plus simples [1].

Le système pileux présente de nombreuses anomalies de développement. Les cheveux et les poils peuvent rester pendant toute la vie un aspect lanugineux, une forme extrême, qui rappelle les poils du nouveau-né. Chez l'homme et chez la femme, les poils peuvent rester rares et peu développés sur les parties où ils se montrent au moment de l'évolution sexuelle. C'est un caractère de l'infantilisme. Chez l'homme, ils peuvent manquer sur la face ou la poitrine (féminisme) ; chez la femme, au contraire, on peut les voir prendre un développement plus ou moins considérable dans ces régions. On peut observer leur décoloration complète (albinisme) ou partielle (canitie, vitiligo). Enfin on voit des poils se développer d'une manière anormale et surabondante soit sur tout le corps (polytrichie), soit sur certaines parties, région lombaire, membres inférieurs (hypertrichoses localisées, en

1. Ch. Féré, *Les empreintes des doigts et des orteils* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1893, p. 232).

caleçon), etc. [1]. Cette dernière disposition, qui contraste quelquefois avec la rareté des poils sur la partie supérieure du corps, est fréquente chez les dégénérés névropathiques et sur les sujets prédisposés à la phtisie.

On sait que les poils forment au voisinage du vertex un tourbillon qui a rarement une position médiane [2]. Mais chez les sujets normaux les déviations latérales ne dépassent guère 25 à 30 millimètres. Chez les dégénérés, ces déviations sont souvent beaucoup plus considérables, et plus souvent que chez les sujets normaux on voit chez eux le tourbillon présenter un dédoublement.

On doit considérer encore comme des stigmates tératologiques les anomalies des ongles et en particulier leur minceur excessive ou état fœtal, et le manque absolu local ou général [3].

Toutes ces malformations n'ont pas la même valeur, celles qui sont les plus localisées à un

1. Ch. Féré, *Note sur un cas d'hypertrichose de la partie inférieure du corps chez un épileptique* (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1893, p. 142).

2. Ch. Féré, *Des rapports du tourbillon des cheveux avec l'obélion* (Rev. d'anthropologie, 1881, p. 483).

3. Eichhorst, *Angeborener Nagelmangel* (Centralbl. für. klin. med., 1892, p. 289).

détail de l'organisation, les plus superficielles, si on peut dire, coïncident moins souvent avec des altérations graves du système nerveux; les anomalies du pavillon de l'oreille sont fréquentes chez des sujets d'ailleurs sains. La signification de ces malformations est d'autant plus grave qu'elles sont plus profondes et plus nombreuses.

Un fait très important à relever, c'est que quelle que soit l'origine d'un dégénéré, qu'il soit le fils d'un délinquant, d'un aliéné, d'un épileptique, d'un ataxique, d'un alcoolique, d'un saturnin, les stigmates qu'il porte ne peuvent servir à le distinguer d'un autre dégénéré d'une autre origine. Tous ces stigmates sont communs à toutes les catégories de dégénérés; et lorsqu'on découvre un nouveau stigmate, on constate en même temps qu'il n'est pas spécial à un groupe : c'est en raison de cette circonstance que les efforts que l'on a faits pour établir un type criminel ont été vains.

Cette absence de rapport entre la cause des dégénérescences et la forme des stigmates, on la retrouve, avons-nous dit, dans la tératogénie expérimentale. Les Geoffroy Saint-Hilaire ont

établi, il y a plus d'un demi-siècle, une classification des monstres à laquelle on a pu ajouter quelques détails, mais à laquelle on n'a rien retranché; c'est que les anomalies ont leurs lois et leurs limites. Jusqu'à présent l'expérience n'a pas montré non plus qu'à une cause tératogène correspondent des formes tératologiques spéciales.

CHAPITRE XVIII

Les stigmates fonctionnels de la dégénérescence.

Les stigmates morphologiques ne sont pas les seuls faits qui puissent trahir la dégénérescence. D'autres phénomènes méritent d'être considérés comme des stigmates fonctionnels, qu'il n'est guère nécessaire de distinguer en physiologiques et psychiques. Ces stigmates, dont plusieurs se manifestent quelquefois dès l'enfance, ont pu être considérés comme des préludes des maladies du système nerveux [1]. Je n'insisterai pas ici sur les détails; je me bornerai à une courte énumération.

Un certain nombre de retards de fonctions ou d'anomalies fonctionnelles peuvent être considérées comme des indices de développement

1. Ch. Féré, *Nerve troubles as foreshadowed in the Child* (Brain, 1885, part. XXX, p. 230).

troublé. Citons, par exemple, le retard de la marche, qui paraît en rapport avec le retard de l'évolution des faisceaux pyramidaux; le retard de l'évolution du langage et le bégaiement; les anomalies du mouvement, tics, tremblements; les anomalies de la voix, les anomalies de la puberté, le retard ou l'absence de régulation de certains réflexes, l'incontinence d'urine, le mérycisme, qui sont quelquefois héréditaires [1] et se manifestent souvent chez les idiots [2], chez les prédisposés à l'épilepsie, à la folie, à l'hystérie, etc.; certaines anomalies sensorielles, daltonisme, chromopsie, certaines anomalies émotionnelles ou instinctives, les anomalies du sens génital ou du goût. Les émotivités morbides qui tiennent une grande place parmi les stigmates psychiques, mais qui peuvent avoir une autre signification, ont été étudiées ailleurs [3]. J'ai déjà relevé qu'en général les dégénérés ont un goût marqué pour tous les aliments ou tous les excitants qui peuvent favoriser leur dispari-

1. Rossier, *Méricysme héréditaire dépendant d'une épilepsie* (Journ. des conn. méd. prat., 1862, p. 181).
2. Bourneville et Séglas, *Du mérycisme* (Arch. de Neurologie, 1883, 1884, t. VI, VII).
3. Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 421. — *La pathologie des émotions*, 1892, p. 398.

tion et celle de leur descendance [1] (alcoolisme, morphinisme, etc.).

La dissolution de l'hérédité, la perte de l'intégrité de l'héritage des adaptations ancestrales, et des qualités de la race n'est pas le seul fait qui caractérise la dégénérescence; les dégénérés ont encore perdu l'adaptabilité, c'est-à-dire la propriété d'accommoder son organisme au milieu et d'acquérir des qualités individuelles. Or l'hérédité et l'adaptabilité sont les deux conditions de l'évolution, c'est-à-dire de l'existence. Des individus qui ont perdu leurs qualités héréditaires et qui sont incapables d'en acquérir de nouvelles sont nécessairement vaincus dans la lutte de la concurrence vitale, puisque la survivance appartient au plus apte.

1. Ch. Féré, *Dégénérescence et criminalité*, 1888, p. 92.

CHAPITRE XIX

Prophylaxie.

Les partisans les plus convaincus de l'hérédité morbide reconnaissent que la transmission des caractères pathologiques n'est pas fatale. M. Charpentier a rappelé l'attention avec raison sur ce fait[1] qui peut s'expliquer de diverses manières, soit par des croisements heureux, soit par l'existence des conditions favorables de la nutrition pendant la conception et la gestation.

Les unions des dégénérés avec des individus provenant des familles saines peuvent donner des produits indemnes de toute tare; c'est ce qu'on a appelé le retour à la médiocrité. On

1. E. Charpentier, *De l'hérédité pathologique progressive en aliénation mentale; sa valeur pronostique* (Rev. gén. de clinique et de thérapeutique, 1891, n° 5).

peut citer comme exemple la famille impériale de Russie [1]. Mais il faut bien convenir qu'à ces alliances les bons risquent plus de perdre que les mauvais ne risquent de gagner.

Souvent la restauration tient à d'autres causes.

La tératogénie expérimentale nous montre qu'en dehors des actions locales [2], toutes les conditions tératogéniques qui agissent sur la nutrition de l'embryon, provoquent des déformations qui n'ont aucun caractère spécifique. Par conséquent ces conditions agissent en produisant un trouble général de nutrition : on voit du reste très nettement dans la plupart de mes expériences qu'une condition qui détermine de nombreuses monstruosités détermine en même temps un retard de développement considérable des embryons qui conservent leur forme normale : il semble que la monstruosité est corré-

1. Ireland, *The blot upon the brain*, 2e éd., 1893, p. 150.

2. Fol et Warinsky, *Recherches expérimentales sur la cause de quelques monstruosités simples et divers processus embryogéniques* (Rev. méd. de la Suisse romande, 1883, p. 395). — Warynski, *Sur la production artificielle des monstres à cœur double chez les poules* (Th. Genève, 1886). — Chabry, *Contribution à l'étude de l'embryologie normale et tératologique des ascidies simples* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1887, et C. R. Soc. de Biologie, 1886, 1887, 1888).

lative à l'arrêt de développement. Or l'arrêt de développement caractérise l'insuffisance de la nutrition. On doit déduire de ces faits que la dégénérescence, la perte des qualités héréditaires et la tendance à la production de monstruosités morphologiques et physiologiques ne peut être combattue que par les conditions qui sont susceptibles de maintenir ou d'élever le taux normal de la nutrition. Du reste le retour à la médiocrité s'observe quelquefois dans la descendance des dégénérés sous l'influence d'une modification heureuse dans la nutrition des générateurs [1] : on peut voir dans une famille les enfants naître de moins en moins défectueux à mesure que les conditions des parents s'améliorent. Que tous les troubles de la nutrition aient une influence sur la génération, que toutes les améliorations de la nutrition soient susceptibles de se traduire par une amélioration des produits même dans les races dégénérées ; il n'y a là rien qui doive surprendre. La génération est en somme le résultat d'un excès de nutrition : les organismes inférieurs en absorbant

1. Ch. Féré, *La pathologie des émotions,* 1892, p. 550.

dans leur milieu plus d'éléments qu'il n'en faut pour réparer leurs pertes augmentent de volume; quand cette augmentation dépasse une certaine limite, l'individu se fragmente pour former des êtres nouveaux. Le procédé est beaucoup plus complexe chez les animaux supérieurs, mais il est au fond le même. Les meilleures conditions de la génération sont les meilleures conditions de la nutrition. C'est une loi qui doit servir de base à l'hygiène de la fonction spéciale, aussi bien dans les familles normales que dans les familles pathologiques. Il n'est pas douteux que certaines actions locales puissent jouer un rôle tératogénique; mais le plus souvent les monstruosités se produisent sous l'influence de troubles généraux de la nutrition : toutes les conditions susceptibles de troubler la nutrition peuvent réaliser la dégénérescence. C'est à la régularité de la nutrition des feuillets blastodermiques et de leurs dérivés qu'est due la régularité de leur plissement, des invaginations, des évaginations qui constituent les organes, et la régularité de leur évolution ultérieure.

Ce n'est pas abuser de l'hypothèse que d'ad-

mettre que dans des conditions de suractivité nutritive, des organismes défectueux puissent fournir une épigénèse normale. La possibilité de combattre pendant la période embryonnaire la tendance dégénérative qui se manifeste par le retard du développement et la fréquence des anomalies morphologiques, peut être établie sur des faits expérimentaux qui pour être peu nombreux sont cependant assez significatifs.

On sait depuis longtemps que l'incubation de l'œuf de poule peut être abrégée d'un ou même de plusieurs jours lorsqu'on élève la température. Cependant si les températures élevées peuvent produire une accélération du développement, elles agissent bien plus souvent en provoquant des monstruosités ou même des défauts de développement, tout comme les températures trop basses. J'aurai à revenir sur les rapports de l'évolution avec la température [1]; mais on peut dire que ce sont les températures les plus propres au développement normal, qui sont aussi les plus propres à la résistance aux effets des causes troublantes qui ont pu agir

1. *Note sur l'influence de la température sur l'incubation de l'œuf de poule* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1894).

avant l'incubation. On peut déduire de cette constatation que la température la plus favorable au développement normal est aussi la plus propre à la résistence aux dégénérescences. Ce qui est vrai de la température l'est sans doute aussi des autres conditions de la vie.

Mais ce n'est pas seulement un ménagement approprié de la température qui est capable de produire cet heureux résultat.

Lorsqu'on vernit la moitié d'un œuf suivant la direction de son grand axe, et qu'on le met en incubation, il se produit des effets bien différents suivant que la moitié vernie est tournée en haut où se place la cicatricule, ou suivant qu'elle est tournée en bas. Dans ce premier cas, les phénomènes de la nutrition étant diminués dans la région où se trouve le germe, le développement de l'embryon se trouve retardé, ou empêché, ou troublé à des degrés divers, suivant l'imperméabilité de l'enduit. Dans le deuxième cas au contraire, la région supérieure paraît profiter de la limitation des échanges nutritifs, et le développement de l'embryon est plus rapide dans les œufs vernis que dans les témoins. Cette influence du vernissage de la partie inférieure de

l'œuf qui est capable d'activer l'évolution d'un embryon qui n'a subi aucune influence nocive, a aussi une action efficace lorsque l'œuf a été soumis à une influence capable de retarder ou de troubler l'évolution[1] : elle diminue le nombre des anomalies.

Ces faits expérimentaux sont tout à fait d'accord avec les faits de retour à la médiocrité dans les familles dégénérées sous l'influence de l'amélioration des conditions de la vie. Si les influences de milieu se réduisent en somme à des modifications de la nutrition ; si, d'autre part, les processus embryogéniques sont de même nature que les processus de la nutrition en général, on peut admettre que les influences de milieu qui sont capables de modifier heureusement la nutrition d'un organisme défectueux sont aussi capables de le mettre dans de meilleures conditions pour fournir au développement de l'embryon.

Ce n'est pas le lieu de développer les règles de l'hygiène de la génération ; je me borne à

1. Ch. Féré, *Note sur l'influence de l'exposition préalable à la fumée de tabac et aux vapeurs de nicotine sur l'incubation de l'œuf de poule* (C. R. de la Société de Biologie, 1893, p. 948).

signaler la possibilité de résister à la dégénérescence en favorisant la nutrition des générateurs et en localisant l'activité nutritive, ce qui pourrait se trouver réalisé par exemple par un repos systématique.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre Premier. — Lois générales de l'hérédité. — Hérédité physiologique. — Théorie de Weissmann..... 1

Chapitre II. — Hérédité pathologique. — La branche psychopathique de la famille névropathique..... 12

Chapitre III. — Parenté du crime et du vice avec la folie. — Hérédité criminelle. — Le génie et le tempérament artistique; leurs relations avec la famille névropathique..... 41

Chapitre IV. — Épilepsie et hystérie; leur parenté avec les maladies mentales. — Manifestations psychiques de ces deux névroses; leurs relations dans l'hérédité avec les maladies organiques du système nerveux..... 55

Chapitre V. — Branche névropathique de la famille nerveuse. — Hérédité des autres névroses et des affections du système nerveux dont le substratum anatomique est encore inconnu : maladie de Basedow; maladie des tics; chorée, etc. — La neurasthénie.... 76

Chapitre VI. — L'hérédité dans les affections organiques du système nerveux..... 106

Chapitre VII. — Remarques sur le rôle de l'hérédité dans les affections toxiques et infectieuses du système nerveux..... 125

Chapitre VIII. — Rapports de la famille névropathique avec les affections tuberculeuses et les maladies du groupe arthritique..... 133

Chapitre IX. — Le défaut de ressemblance dans la famille névropathique, l'absence d'hérédité..... 168

Chapitre X. — L'hérédité tératologique..... 176

Chapitre XI. — Les malformations combinées..... 197

Chapitre XII. — Coïncidence des névropathies et des malformations..... 208

Chapitre XIII. — L'hérédité dissemblable des malformations tératologiques..... 213

Chapitre XIV. — Les malformations et la prédisposition morbide..... 221

Chapitre XV. — La dissolution de l'hérédité et la dégénérescence..... 236

Chapitre XVI. — Défaut de rapports entre les variétés des dégénérés et les causes de la dégénérescence.... 246

Chapitre XVII. — Les stigmates tératologiques de la dégénérescence..... 252

Chapitre XVIII. — Les stigmates fonctionnels de la dégénérescence..... 310

Chapitre XIX. — Prophylaxie..... 313

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES

Accouchement, 14, 17; — (prématuré spontané), 195.
Acrocéphalie, 256.
Acromégalie, 191.
Age (influence de l'— des générateurs), 67.
Agoraphobie, 27.
Albinisme, 194, 211, 303, 306.
Albinos, 201.
Alcoolisme, 17, 22, 68, 74; — (des nourrices), 63.
Alcoolisables, 14.
Aliénation mentale (hérédité de l'), 13.
Alopécie congénitale, 194.
Amblyopie diabétique, 160.
Amour morbide, 15.
Amygdales (défaut des), 205, 270.
Androgynisme, 297, 299.
Anencéphalie, 177.
Anesthésies diabétiques, 158.
Angeiokératome, 230.
Angine de poitrine, 100.
Angle de Louis, 231.
Aniridie, 179.
Anophtalmie, 180, 266.
Anthélix (anomalies de l'—), 261.
Anthropologie criminelle, 25.
Anthropométrie, 253.
Antirabique (traitement), 131.
Antisociaux, 42.
Antitragus (anomalies de l'—), 262.
Anus (imperforation de l'—), 200.
Aorte (rétrécissement congénital de l'—), 229.
Aphasie goutteuse, 149.
Aplasie (artérielle), 231, 232, 266; — génitale (232).
Apophyse lémurienne, 178, 204.
Apoplexie, 79; — (goutteuse), 118.
Appendices congénitaux de la région auriculaire, 206.
Aptitudes fonctionnelles restreintes, 233.
Arc sénile, 266.
Arithmomanie, 27.
Artère pulmonaire (rétrécissement congénital de l'—), 230.
Arthrites déformantes 153.
Arthritisme, 133.
Articulaire (laxité), 189.
Artistique (tempérament), 48.
Asphyxie locale des extrémités, 101, 230, 303.
Astigmatisme, 266.
Asthme 100; — (de Kopp), 61, 63, 68.
Asymétrie faciale.
Atavisme, 47, 253.
Ataxie, 17, 111; — (héréditaire). 115.
Athérome, 230.
Atrophie (musculaire progressive), 117; — (musculaire des diabétiques), 157; — (des nerfs optiques), 162: — (sénile symétrique des pariétaux), 227; — (cérébrale), 109.
Aura psychique, 55.
Automatisme hystérique, 71.
Aveugles-nés, 204.
Avortement, 175.

Bec-de-lièvre, 48, 178, 197, 208, 268.
Bégaiement, 207, 212.
Bouche (anomalies de la), 268.
Brachydactylie, 183.
Branchiales (fistules), 180.
Brightique (folie), 14.

Cancer, 135.
Canitie, 193.
Carpe (anomalie héréditaire du), 190.
Castration, 291.
Cataracte congénitale, 179.
Céphalœmatome, 228.
Cérébrale (atrophie), 109.
Cérébraux, 245.
Cerveau (malformations du), 204; — (atrophie du), 109; — (anomalies du), 46.
Claudication intermittente, 159.
Clignement, 89.
Cheveux (tourbillon des), 307.
Chlorose, 230.
Choc, 17.
Chorée, 83, 137; — (de Sydenham), 85; — (de Huntington), 87.

Cœur (affections du — et chorée), 86; — (anomalies du —), 202.
Coloboma (de l'iris), 179, 266; — (des paupières), 264; — (de la rétine), 267.
Coliques nerveuses, 154.
Commotions sociales, 45.
Conception dégénérative, 19, 20.
Confusion mentale primitive, 129.
Congénitaux (états anormaux), 21.
Conjonctive (anomalies de la), 265.
Conjonctivite goutteuse, 158.
Consanguinité, 18, 28, 67.
Contagion (de la folie), 30.
Convulsions, 61.
Coprolalie, 90.
Corectopie, 180, 267.
Cornée (anomalies de la), 266.
Cornées (productions), 194.
Crampe (des écrivains), 93; — (des flûtistes), 94; — (goutteuse), 154.
Crâne (capacité du), 253; — (déformation du), 255; — (natiforme), 255; — (oblique ovalaire), 255; — (en carène, en toit), 266; — (asymétrie du). 256.
Crétinisme, 202.
Crime, 41.
Criminalité, 244.
Criminelle (sélection), 19.
Criminels, 19.
Cryptorchide, 302, 303.
Cryptorchidie, 201, 288.
Cyanose, 199, 202, 229.
Cyclopie, 178.
Cyphose, 182, 273.

Daltonisme, 207.
Débauche, 43.
Dégénérés, 25; — (supérieurs), 26.
Dégénérescence et dissolution de l'hérédité. 236.
Délire (fébrile), 13; — (du tabes), 112; — (toxique), 13.
Délires associés, 56.
Démence sénile, 31.
Dents (anomalies des), 178, 195, 204, 270.
Diabète sucré, 31, 156.
Diathèse (urique), 145; — (lipomateuse), 210.
Dipsomanie, 14.
Dissemblance (dans l'hérédité morbide), 170; — (dans l'hérédité tératologique), 177.
Dissipateurs, 23.
Doigts (anomalies des) (anesthésie des —, 158); — 184, 280; — (palmés), 185.
Dystrichiasis, 264.

Eclampsie (infantile), 61; — (puerpérale), 65; — (scarlatineuse), 65.
Ecrivains (crampe des —), 94.
Ectrodactylie, 183, 278.
Ectromélie, 183, 278.
Ectropion, 207, 264.
Emotions, 15, 22, 68.
Emotivités morbides, 30.
Empreintes des doigts et des orteils, 306.
Encéphalite, 109.
Encéphalocèle, 205.
Encéphalopathies (rhumatismales), 137.
Enchondromes des doigts, 229.
Enfants (prodiges), 52; — (du siège), 22.
Enthousiastes, 23, 53.
Entropion, 264.
Envergure, 279.
Epicanthus, 201, 264.
Epidémies convulsives, 46.
Epididymite blennorragique, 228.
Epilepsie, 15, 136; — (transmission de l'— acquise), 20; — (et infections), 65; — (tardive), 88.
Epileptiques, 19; — (descendance des), 58.
Epispadias, 289.
Epuisement nerveux, 102.
Eunuques, 290.
Excentriques, 19.
Excitabilité électrique chez les goutteux, 146.
Exclamatoire (tic), 91.
Exhaustion nerveuse, 33.
Exostoses (épiphysaires), 193; — (médio-palatine), 196.

Féminisme, 254, 292, 294, 295.
Fistules (branchiales du cou), 180; — (congénitales du pavillon de l'oreille), 180, 263.
Flûtistes (crampes des), 94.
Folie (puerpérale), 14; — (brigthique), 141; — (héréditaire), 25; — (du doute), 27; — (du toucher), 27; — (suicide), 29; — (instinctive), 41; — gémellaire, 30; — (pénitentiaire), 43; — (collective), 45; — (à double forme), 101; — (rhumatismale), 138.
Fosses nasales (étroitesse des), 200.

Gastralgie, 143.
Géants, 178, 301.

Gémelliparité, 195.
Génie (névrose), 49; — (partiel), 52.
Génitaux(anomalies desorganes),191.
Gérontoxon précoce, 266.
Gigantisme, 191.
Glaucome, 156.
Glotte (spasme de la), 61.
Goitre exophtalmique, 80.
Goutte, 31, 141.
Grenouillette dermoïde, 198.
Grimaces, 89.
Grincement de dents, 146.
Grossesse, 14, 175.
Gynécomastie, 191, 290.

Hanche (luxation congénitale de la), 190, 199.
Haschich, 16.
Hélix (anomalies de l'), 259.
Hémiopie diabétique, 160.
Hémiplégie (spasmodique de l'enfance), 109.
Hémophilie, 193, 210.
Hémorragie cérébrale (hérédité de l'), 109.
Hémorroïdes, 141.
Hérédité (théorie de Weismann), 4; — (des caractères acquis), 6; — (lois de l'), 8; — (dissemblance dans l'— morbide), 168; — (l'— tératologique), 177.
Hermaphrodisme, 292.
Hernies, 181, 200; — (diaphragmatiques), 48; — (inguinales et ombilicales), 181, 276.
Herpétisme, 141.
Homochronie, 34.
Hydrargyrisme, 129.
Hydrocéphalie, 198.
Hypertrichie, 194; — (localisée), 306.
Hypertrichose rachidienne, 181.
Hypocondrie 149; — (goutteuse), 151.
Hypospadias, 191, 198, 288.
Hystérie, 55, 70, 136.
Hystériques, 19.
Hystéro-neurasthénie, 105.

Ichtyose, 195.
Idées obsédantes, 26.
Idiotie, 19, 23, 47, 70; — (morale), 42.
Idiots, 204, 208.
Imbéciles, 208.
Imbécillité, 19, 23.
Impuissance diabétique, 159.
Impulsion, 26, 89.
Inanition, 22.
Incisives latérales (absence des), 196.
Incontinence nocturne d'urine, 66.
Indécision, 16.
Infantilisme, 197, 231, 254, 292, 300.
Infections (épilepsie et), 65.
Insomnie, 155.
Intoxications, 16.
Inventeurs, 23.
Involution sénile, 31.
Iris (asymétrie chromatique de l'), 180; — (anomalies de l'), 266.
Ivresse, 19, 67.
Ivrognerie, 14.

Jumeaux, 206; — (folie des), 13, 30; — (malformations communes chez les), 196.
Juif errant, 105.
Juvénilité persistante, 300.

Kystes (de la fente inter-maxillaire, 180; — (congénitaux de la queue du sourcil), 264; — (dermoïdes de la conjonctive), 266.

Lactation, 14.
Langue (névralgie de la), 154; — (anomalies du frein de la), 180; — (malformations de la), 270.
Laryngospasme, 136.
Lemurienne (apophyse), 178.
Leucome, 156.
Lèvres (fistules des), 198.
Lordose, 273.
Lipomes multiples, 192, 210.
Lobule (anomalies du — de l'oreille), 263.
Luette (bifidité de la), 270.
Luxations congénitales, 190.
Lymphatisme, 133.

Mâchoire inférieure (anomalies de la), 257.
Macrocéphalie, 255.
Macrodactylie, 280.
Macrorchydie, 228, 288.
Mal perforant, 182.
Maladie (de Graves-Basedow), 80; — (de Parkinson), 94; — (de Thomsen), 89; — (de Little), 110; — (de Freidreich), 115; — (cérébro-cardiaque, cérébro-gastrique), 102.
Mamelle (névralgie de la —), 152.
Mamelles surnuméraires, 191.
Manie, 23.
Martellement des orteils, 187.
Maturité précoce, 201.
Médullaires (affections goutteuses) 152.

Masculisme, 254, 293, 294.
Mégalomélie, 285.
Mélancolie, 23, 152.
Mélanisme, 303.
Mélanodermie, 202.
Membres (anomalies des), 278.
Méningites, 109.
Microcéphales, 47, 68, 255.
Microglossie, 198.
Microphtalmie, 180, 266.
Microrchydie, 228, 288.
Migraine, 99 ; — (ophtalmique), 60.
Moelle épinière (atrophie de la) dans un cas de spina-bifida, 199.
Molluscum, 303.
Monoplégies diabétiques, 157.
Morales (causes), 15.
Morphea alba, 102.
Morphinisme, 68.
Mouches volantes, 144.
Myélites diffuses chroniques, 121.
Myopathies primitives, 118.
Myopragie, 233.
Mulâtres (descendance des —), 243.

Nævi, 303.
Nains, 178.
Nanisme, 301.
Nègres, 302.
Néphrite héréditaire, 231.
Neurasthénie, 102 ; — (d'évolution et d'épuisement), 103, 104 ; — (locale d'évolution), 229.
Névralgie, 99 (épileptiforme). 91 ; — (épileptique), 91 ; — goutteuse, 154.
Névropathique (sélection), 19.
Névrose vaso-motrice et trophique, 141.
Névroses, 76.
Nez (anomalies du), 267.
Noms bizarres des névropathes, 126.
Nosophobie, 151.

Obésité, 192, 210.
Œdème angioneurotique, 110.
Œil (anomalies de l'), 179, 264.
Oligodactylie cubitale, 284.
Oligomélie, 285.
Ongles (anomalies des), 194, 307.
Onomatomanie, 27.
Ophtalmies goutteuses, 158.
Opium, 68.
Orchidalgie, 229.
Oreilles (tintements d'), 144 ; — (fistules congénitales du pavillon), 180 ; Originaux, 23, 26.
Orteils (anomalies des), 183 ; — (martellement des), 187.
— anomalies du pavillon, 258 ; — (en anse), 259 ; — (surnuméraires), 264.
Orteils (anomalies des), 280.
Ovaralgie, 229.

Palais (division du voile du), 199 ; — (malformations du), 204.
Palatine (déformation de la voûte), 179, 269.
Palpitations, 143.
Papillaires (lignes — des doigts et des orteils), 306.
Paralysie (faciale goutteuse), 150 ; — (diabétique), 157 ; — (agitante), 16, 94, 140 ; — (infantile), 116 ; — (spinale de l'adulte), 117 ; — (pseudo-hypertrophique), 119 ; — (bulbaire progressive), 20 ; — (alcoolique), 167 ; — faciale à frigore, 94.
Paralysie générale, 17 ; — (et syphilis), 131, 137 ; — (héréditaire), 38.
Paramyoclonus multiplex, 98.
Pariétaux (atrophie sénile symétrique des), 227.
Passions, 15.
Paupières (occlusion des), 200 ; — (anomalies des), 264.
Perplexités, 16.
Peau (anomalies de la), 193, 302.
Pectoraux (anomalies des muscles), 275.
Pertes séminales, 18.
Perversions instinctives, 43.
Peur, 15, 151.
Phalanges (anomalies des), 183, 280.
Phimosis, 212, 289.
Phocomélie, 204, 278.
Phrénalgiques, 23.
Phtisie, 135, 231, 307.
Pied plat, 202, 287.
Pied bot, 182, 188, 197, 286,
Plasma germinatif (continuité du), 5.
Plagiocéphalie, 255.
Poils (anomalies des), 306.
Polydactylie, 186, 197, 209, 278.
Polymastie, 229, 290.
Polysarcie, 208.
Polythélie, 229, 290.
Polytrichie, 208.
Porencéphalie, 109.
Prépuce (anomalies du), 289.
Prognathisme, 257.
Pseudo-hermaphrodisme, 191.
Pseudo-paralysies générales alcoolique et saturnine, 38.
Pseudo-tabes diabétiques, 161.
Psoriasis, 141.
Puerpérale (folie), 14.

Pupille (anomalies de la), 266.

Queue, 273.

Rachidienne (goutte), 153.
Rachis (déviation du), 182, 272.
Rachitisme, 135.
Rectum (anomalies du), 203.
Rétinite (hémorragique), 156 ; — (pigmentaire), 179, 209, 267.
Rhumatisme, 136.
Rigidité spastique congénitale des membres, 110.
Rougeole, 129.

Saturnisme, 68.
Sauteurs du Maine, 46.
Scaphocéphalie, 256.
Scarlatine, 129.
Sclérodermie, 82, 101.
Sclérose en plaques, 123.
Sclérose latérale amyotrophique, 120.
Scoliose, 182, 273.
Scotomes diabétiques, 160.
Scrofule, 135.
Scrotum (absence du), 200 ; — (anomalies du), 289.
Secousses, 64.
Sexualité équivoque, 291.
Sélections pathologiques, 19, 35.
Sénile (tremblement), 97.
Sénilité précoce, 32.
Sexdigitisme, 48.
Somnambulisme hystérique, 71.
Sourds-muets, 204.
Spasme (de la glotte), 61, 63 ; — (du diaphragme), 146 ; — (fonctionnel), 92.
Spasmus nutans, 64.
Spermatorrhée, 18.
Spina-bifida, 181, 198, 199, 208.
Spinale (irritation), 102.
Stérilité, 236.
Stigmates (physiques de dégénérescence), 25 ; — (psychiques), 27.
Strabisme, 79, 211.
Suicide, 29, 35.
Surdi-mutité, 70, 79, 207.
Symélie, 278.
Syndactylie, 197.
Synostose prématurée, 255.
Syphilis (et paralysie générale), 34, 37.

Tabes dorsal spasmodique, 121.
Taches (érectiles), 194 ; — (pigmentaires) 194.
Taille, 280 ; — (et castration), 290.
Tarse (anomalie héréditaire du), — 190.
Tempérament fou, 73.
Tératogénie expérimentale, 247.
Tératologique (hérédité), 176.
Testicule (ectopies du), 191, 200, 229 ; — (atrophies du), 201 ; — (inversions du), 228, 229.
Tétanie, 64.
Tétanos, 132.
Thorax (malformations du — et phtisie), 231, 273 ; — (asymétrie du), 274 ; — (en entonnoir), 273, 274 ; — (en gouttière), 274.
Thomsen (maladie de), 98.
Tic (de Salaam), 61, 64 ; — (douloureux de la face), 91.
Tics, 89 ; — (intellectuels), 23.
Torticolis, 93.
Torus palatinus, 195, 269.
Tourbillon des cheveux (anomalies du), 307.
Traumatisme, 17, 68.
Tremblement (sénile), 97 ; — (héréditaire), 67.
Trichiasis, 264.
Trigonocéphalie, 256.
Tubercule de Darwin, 261.
Tuberculose 134 ; — (méningée), 131.
Tumeurs (du sein), 229 ; — (hérédité des —), 229 ; — (de la région coccygienne), 200.
Typhoïde (fièvre), 129.

Urine (incontinence nocturne d'), 66.
Urique (diathèse), 145.

Vagabondage, 43.
Vagin (anomalies du), 289.
Vaginisme, 66.
Varices, 193.
Varicocèle, 193, 228, 288.
Vénériens (excès), 37.
Verge (anomalies de la), 288.
Vertige (de Ménière), 65 ; — (goutteux), 143.
Vessie (extrophie de la), 199 ; — (irritabilité de la), 143.
Vice, 41.
Viraginité, 296.
Vaporeux (états), 145.
Vertèbres (anomalies des), 203.
Vomer (hypertrophie du), 268.
Vulve (anomalies de la), 289.
Vitiligo, 303.

Wormiens (os), 257.

TABLE DES NOMS D'AUTEURS

Achard, 82, 198.
Adams, 286, 287.
Aeby, 47.
Albers, 153.
Albrecht, 187, 258.
Alison, 231.
Ammon (von), 287.
Andrews, 80.
Anstie, 99.
Armaingaud, 101.
Astros (d'), 138.
Atkins, 98.
Aubeau, 189.

Babinsky, 73.
Baer (de), 224.
Baillarger, 13, 22, 59, 78, 111, 136, 195.
Ball, 13, 40, 80, 96, 97, 195.
Ballard, 270.
Ballet, 82, 114, 131, 234.
Bard, 229.
Baréty, 296.
Barié, 82.
Barker, 185.
Barthez, 146, 155.
Bataille, 17.
Batigne, 229.
Bauer, 286.
Baumes, 63.
Bayle, 35.
Bazin, 143.
Beard, 46, 102.
Beau, 57.
Beauregard, 184.
Béclard, 192.
Bédard, 183.
Begbie, 153, 155.
Belhomme, 45.
Bell (Ch.), 188.
Belliard, 143.
Bellouard, 160.
Benedickt, 46, 111.
Beneke, 232.
Berbez, 37.
Berchon, 191.
Berger, 96.
Bernard (D.), 156, 158.
Bernhardt, 120.
Bertherand, 196.
Berthier, 150.
Bessières, 135.
Billot, 183.
Binder, 259.
Binet, 197.
Blache, 90.
Blagden, 193.
Blanc, 178, 194.
Blanchard, 191.
Blandin, 193, 258.
Blin, 287.
Blocq, 73.
Boek (de), 30.
Boerhaave, 57.
Boëteau, 81.
Bogman, 195.
Boinet, 3
Bollinger, 79.
Bombart, 58.
Bonnet, 188.
Bonnet (J.), 37.
Bouchard, 143, 161, 174.
Bouchardat, 159, 160.
Bouchet, 60, 74.
Bouchut, 62, 64, 102, 137.
Boudin, 67.
Bouju, 211.
Boulaud, 182.

Howard, 44.
Huber, 82.
Huet, 84, 88, 241.
Hufeland, 19.
Huggard, 97.
Hurel, 43.
Huntington, 84. 88.
Hutchinson, 132, 156, 176.

Ireland, 29, 202, 208, 211, 314.

Jacobi, 83.
Jacobson. 37.
Jacoby, 50.
James (A.), 222, 223.
Jamieson, 207.
Jendrassik, 111.
Joachimsthal, 272.
Joffroy, 82.
Johnstone, 80.
Jolly, 241.
Jones, 200.
Juvaux, 85, 241.

Kane, 199.
Kassowitz, 136.
Kesteven, 119.
Kisch, 192.
Krafft-Ebing, 15.
Krishaber, 102.

Laborde, 45.
Lacassagne, 46.
Ladreit de Lacharrière, 70.
Laënnec, 231.
Lafaye, 37.
Lallemand, 18.
Lallier, 101.
Lamy, 93, 263.
Lancereaux, 68, 141, 231, 232.
Landouzy, 100, 114, 119.
Landois, 272.
Lannelongue, 180, 198.
Lanzoni, 144.
Larrey, 228.
Larcher.
Lasègue, 14, 43, 57, 96, 143, 158, 159, 245.
Laubi, 254.
Laurent, 138, 191.
Laycock. 145.
Leber, 160.
Lebert, 230.
Lécorché, 157, 158, 160.
Ledouble, 228.
Le Floch, 256.
Legée, 185.
Legrand du Saulle, 22, 23, 71, 144, 164.
Lélut, 42, 49.
Lemp, 193.
Lepicard, 137, 140, 220.
Leroux, 95, 162.
Le Roy. 29.
Lesur, 70.
Leudet, 136, 158.
Leval-Picquechef, 161.
Leveu, 102.
Levy (Michel), 226.
Leyden, 111.
Lhirondel, 95, 147.
Liebreich, 209.
Limbo, 138.
Lindsay, 191.
Lionnet, 35.
Limpritis, 211.
Lisle, 18.
Little, 110, 122, 188.
Lombroso, 25, 41, 46, 49, 208.
Lorain, 31, 96, 291, 292.
Lorry, 150, 152.
Louët, 212, 290.
Louis, 57, 230.
Lucas (C.), 185, 186, 195. 196.
Lucas (P.), 2, 21, 67, 173.
Luciani, 20.
Lugard, 191.
Lugol, 135.
Lunier, 45.
Luys, 101.
Lyman, 86.
Lynch, 144, 148, 149, 150, 151.

Mabille, 118.
Mac Bride, 152.
Mackenzie (Morell), 80, 83.
Mackenzie (Stephen), 192.
Madigan, 163.
Magitot, 179, 219.
Magnan, 26, 27, 56, 111.
Mahot, 119.
Maisonneuve, 57.
Maisonneuve, 267.
Malécot, 18.
Malherbe, 149.
Manouvrier, 257.
Marandon de Montyel, 39.
Marc, 181.
Marcé, 14, 35, 86.
Marchal de Calvi, 163, 164.
Marchese, 203.
Marie (P.), 65, 80, 83, 85, 100, 110, 160, 206.
Marro, 25.
Marsh. 197.
Martin (H.), 68.
Martin (E.), 229.

Martin (Ern.), 178.
Martinet, 186.
Massalongo, 139.
Masson, 195.
Mathouillet, 256.
Maudsley, 24, 41, 44, 93.
Maunoury, 204.
Maupaté, 245.
Mayerhausen, 180.
Mayor, 181, 205.
Meckel, 191.
Medin, 117.
Meige, 105.
Ménard, 180, 198.
Ménard (St-Yves), 291.
Mercier, 183, 184.
Merchadier, 289.
Mérigot de Treigny, 234.
Merklen, 82.
Merrill, 221.
Méry, 101.
Meryon, 119.
Mesnet, 138.
Meyer, 117.
Meynel, 193.
Meynert, 80.
Michéa, 44.
Mickle, 17.
Mignot, 180.
Mirabel, 185.
Mitchell (Arthur), 175.
Mitchell (Weir), 39.
Moebius, 79, 83, 98.
Moeli, 112.
Money, 86.
Montgolfier (de), 62.
Monneret, 154, 164.
Moore, 227.
Moreau (de Tours), 2, 13, 16, 49, 50, 57, 78, 172, 174.
Morel, 2, 11, 16, 25, 48, 56, 67, 170, 171, 172, 174, 209, 237, 246, 251.
Morel-Lavallée, 35.
Morgagni, 155.
Morgan, 205.
Mosgofian, 232.
Mossé, 145.
Muir, 186.
Mundy, 45.
Murraté, 138.
Murray, 178.
Musgrave, 148.

Næcke, 245, 254, 269.
Nageotte, 36, 114.
Nasse, 38.
Netter, 230.
Neumann, 49.
Newmark, 122.
Nicati, 190
Nicholson, 42.
Nicolaïer, 131.
Nicolle, 206.
Nisbet, 49.
Norman, 100.
Nunn, 187.
Nunneley, 180.

Obersteiner, 112.
Oesterreicher, 82.
Ogle, 183.
Ogston, 204, 302.
Olier (d'), 71.
Oliver, 82.
Ollivier, 153, 214.
Onanoff, 73.
Oppenheim, 162.
Ord, 119.
Osler, 101, 118.

Paget, 154, 263.
Palmer, 191.
Panas, 160.
Parchappe, 13.
Parker, 183.
Parrot, 255, 256.
Parry, 154.
Pasteur, 131.
Paton, 210.
Patrick, 96.
Paulet, 187.
Pautry, 102.
Peacock, 230.
Perruchet, 288.
Peretti, 87, 88.
Peter, 80.
Peugniez, 65.
Pflüger, 179.
Philbert, 192.
Phillips, 191.
Phocas, 188.
Picard, 207.
Piedagnel, 90.
Pinel, 16.
Pinel (Scipion), 35.
Piorry, 86.
Placzek, 97.
Plater, 52.
Plichon, 114.
Polosson, 198, 229.
Pommer, 135.
Poncet, 291.
Portal, 134.
Potain, 101, 152, 210, 233.
Potton, 148.
Poulton, 186.

Bourneville, 19, 59, 70, 124, 255, 270, 289, 311.
Bouteille, 137.
Bouvier, 93, 182.
Boyd, 186.
Brachet, 62.
Bramwell (Byrom), 265.
Breton, 86.
Briquet, 74.
Brierre de Boismont, 13, 35.
Brissaud, 124.
Broca, 47, 93, 226.
Brochet, 87.
Brockman, 186.
Brodie, 92, 100.
Brouardel, 301.
Brown, 219.
Brown (Crichton), 175.
Brown-Séquard, 20.
Brun, 193.
Brunet, 81.
Brunner, 182.
Burdach, 19.
Burrows, 100, 138.
Buzzard, 146, 158, 164.

Caizergues, 221.
Calbet, 200.
Calmeil, 35.
Cannac, 119.
Cantilena, 83.
Cardarelli, 83,
Catala, 203.
Cazauvielh, 42, 60, 74.
Cellier, 232.
Chabbert, 73.
Chabry, 314.
Chalvet, 101.
Charcot, 17, 70, 71, 75, 80, 84, 95, 96, 99, 120, 139, 142, 145. 149, 152, 159.
Charon, 179.
Charpentier, 33, 141, 313.
Charrier, 199.
Chassaignac, 196.
Chauffard, 142.
Chavigny, 14.
Cheadle, 82.
Chevallier, 185.
Chrétien, 204.
Chudzinski, 47.
Church, 203.
Chvostek, 123.
Clark (Andrews), 152.
Clarke, 41.
Clarke (Lockart), 164.
Claude, 18.
Clouston, 33, 1-2, 269.
Cohnheim, 222.
Coindet, 42.
Coliez, 101.
Collin, 72.
Copland, 149.
Cornevin, 187.
Cotard, 163, 164.
Courtois-Suffit, 301.
Cousin, 139.
Cowles, 104.
Crocq, 3.
Cruveilhier, 210.
Curgenven, 195.

Da Costa, 143, 154.
Dagonet, 150.
Dana, 191.
Dareste, 21, 177, 178, 181, 182, 195, 224, 225, 247, 248, 249, 251.
Darier, 198.
Darnay, 148.
Darwin, 6, 8, 101, 261.
Daubresse, 83.
Davaine, 204.
Dechambre, 93.
Dehaut, 68.
Déjerine, 3, 35, 36, 83, 96, 116, 119, 175.
Delasiauve, 22, 38, 56, 147.
Delpech, 163, 188.
Demantké, 287.
Demarquay, 178, 198.
Demeaux, 68.
Demons, 200.
Dengler, 38.
Dercum, 210.
Derode, 184.
Despine, 41, 44.
Despiney, 238.
Destrée, 240.
Dieulafoy, 109, 232.
Dixon, 243.
Doutrebente, 12, 39, 79.
Down (Langdon), 119, 264, 270.
Drasche, 158.
Dreyfous, 156.
Druillet, 183.
Ducatte, 47.
Duchenne (de Boulogne), 116, 123.
Duclos, 61, 62.
Duckworth, 146, 155, 164.
Dudon, 192.
Dufour, 64.
Dujardin, 267.
Dunlop, 120.
Dupouy, 135.
Durand, 136.
Durand-Fardel, 163.

Duval (Mathias), 249.
Duvernoy, 188.

Ebstein, 154.
Echeverria. 57, 59.
Eichhorst, 307.
Eisenmans, 111.
Erb, 121, 123.
Escande. 230.
Esquirol, 13, 14, 29, 57, 67, 135.
Eulenburg, 111.
Ewald, 87.

Falret (P.) 29.
Falret (J.), 55.
Faneau de la Cour, 291, 292.
Farge, 186.
Fazio, 120.
Felizet, 188.
Ferrus. 42.
Feuchtersleben, 49.
Feuvrier, 260.
Filaudeau, 303.
Flandre, 119.
Flechsig, 107, 108.
Flemming, 19.
Flesch, 46.
Fleury, 164, 212.
Fol, 314.
Font-Réaulx, 203.
Fort, 185.
Fotherby, 185.
Fouqué, 145.
Fournier, 65.
Fournier (A.), 38, 219.
Foville, 57, 59, 111.
Frank, 7, 15, 191.
Fränkel, 232.
Frerichs, 123.
Freud, 122.
Freund, 231.
Friedlander, 139.
Friedreich, 99, 115, 116.
Frigerio, 259.
Fromaget, 179.
Froriep, 139.

Gagnerot, 37.
Gagnon, 83.
Gairdner, 148, 149.
Gallard, 94.
Galton, 51.
Garnier (Samuel), 33.
Garrod. 150, 152.
Gastowlt, 143.
Gaudard, 110.
Gauté, 156.
Gautier, 201, 202.
Gautiez, 64.
Gayrard, 87.
Gee, 135.
Geigel, 80.
Geoffroy St-Hilaire, 177, 178, 183, 226, 301, 303, 308.
Gerdy, 228.
Giacomini, 46.
Gibney, 193.
Gill (Clifford), 13.
Gilles de la Tourette, 90.
Gintrac, 79, 210.
Giovanni (de), 223.
Godard, 290.
Godlee, 193, 194.
Goldsmith, 35.
Goodhart, 65, 205.
Gorron, 180.
Goubaux, 201.
Gould, 205.
Gowers, 119.
Grœfe (von), 160, 265.
Grancher, 131.
Grandmaison (de), 75.
Grandou, 118.
Grasset, 73, 121, 135.
Graves, 146, 153.
Gray (Carter), 62, 86.
Griesinger, 79, 138, 164.
Gruet, 112.
Gucci, 99, 127.
Guéneau de Mussy, 143.
Guéniot, 255.
Guérin, 188.
Guersant, 63.
Guilbert, 144, 146, 148, 150, 151, 155.
Guinard, 194.
Guinon, 75, 161, 162.
Guislain, 13, 26, 100.

Habran, 198.
Hamaide, 98.
Hammond, 29, 116.
Hanot, 46.
Hasse, 111.
Helfft, 14.
Hervé, 137.
Hervouët, 123, 239, 240.
Heuse, 222.
Heymann, 139.
Hillairet, 192.
Hirigoyen, 197.
Hirtz, 138, 231.
Hoffmann, 57, 86, 111, 120.
Hood, 151.
Horn, 111.
Houel, 199.
Houzé, 245.

Preyer, 248, 249, 265.
Princeteau, 202.
Pronier, 30.
Proudhou, 50.
Pryce, 160.
Puig, 230.

Raehlmann, 265.
Raffegeau, 212.
Railton, 190.
Rake, 191.
Ramey, 100.
Raullet, 99.
Raymond, 158.
Rayner, 150.
Régis, 40.
Reiss, 195.
Remak, 120.
Remlinger, 233.
Repéré, 136.
Reverdin, 181, 206, 275.
Revington, 3.
Rey, 112.
Reynolds, 146, 154.
Ribot, 51.
Richard, 190.
Richardière, 110.
Richer, 292.
Richter, 254.
Ricochon, 223.
Ringhoffer, 287.
Ritti, 101.
Robert, 189.
Robertson (Al.), 80, 156.
Robertson (Argyll), 162.
Robertson (J.-K.), 200.
Robin, 188.
Roger, 86.
Rokitansky, 111.
Romberg, 111.
Roque, 68.
Rose, 132.
Rossier, 311.
Rouffilange, 73.
Rougier, 112.
Rouxeau, 183.
Royer-Collard, 78.

Sainte-Marie, 82.
Sainton, 190.
Salter, 100.
Sanchez, 219.
Sanson, 169, 173, 174, 190, 239.
Santos (de los), 164.
Sauton, 39.
Sauvages, 141.
Sauze, 43.
Savage, 13, 52, 80, 162, 195.
Schenck, 187.
Schmid, 254, 274, 280.
Schwalbe, 261.
Schwekendiek, 46.
Scudamore, 146, 148, 185.
Sedwigck, 180, 194.
Sée (G.), 86, 137, 143.
Seegen, 164.
Séglas, 70, 81, 259, 311.
Séguin, 19, 67, 270.
Seppili, 42.
Serres, 199.
Shaw, 208.
Simon (Max), 172.
Simon (J.), 143.
Sinkler, 117.
Slocum, 296.
Smythe, 181.
Snell, 205.
Solbrig, 44, 80, 83.
Sollier, 74, 289.
Sollier (Madame), 270.
Solly, 53.
Souques, 162.
Spitzka, 47.
Squarey, 192.
Staveley, 181, 198.
Steinthal, 111.
Stellwag, 265.
Stieda, 196.
Stojanowitch, 36.
Stoll, 146, 155.
Story, 82.
Strümpell, 117, 118, 121.
Sturges, 85.
Sutton, 203, 264.

Talamon, 158.
Talbot, 204.
Tamburini, 42.
Tapie, 198.
Tardieu, 57, 151, 291.
Tarnowsky, 253.
Tedeschi, 135.
Teissier, 144.
Tereskiewicz, 59.
Thébéault, 197.
Thomas, 268.
Thomsen, 98.
Thompson, 42.
Thorens, 286, 287.
Thurnam, 194.
Tiedemann, 199.
Tigges, 111.
Tissot, 62.
Todd, 153.
Tomlinson, 186.
Topinard, 111.

Trélat, 3, 91.
Trélat (fils), 179, 198, 202.
Treudenthal, 200.
Trape, 276.
Triboulet, 87.
Troisier, 199.
Troquart, 198.
Trousseau, 50, 61, 67, 91, 114, 143, 145.
Türck, 111, 148.
Turner, 296.

Vallon, 17, 38.
Van Duyse, 205.
Van Swieten, 57, 144.
Vassitch, 85.
Vernay, 63.
Vesselle, 140.
Vidal, 101.
Vigla, 143.
Vilmorin (de), 170.
Vignes, 266.
Virchaux, 139.
Virchow, 230.
Virey, 195.
Vizioli, 115.
Voisin (A.), 50, 57.
Voisin (F.), 52.
Vousgier, 68.
Vulpian, 189.

Warner, 202.
Warynski, 314.
Wasseige, 199.
Weissmann, 4, 5, 7.
Weill, 14.
Wells, 144.
Wendle, 196.
Westphall. 111, 164.
Whytt, 150.
Williams, 229.
Winn, 141.
Winslow, 42.
Witkowsky, 265.
Worms, 158.

Zacutus Lusitanus, 57.
Zimmerlin, 118.
Zuccarelli, 274.

EXTRAIT DU CATALOGUE

Maladies nerveuses et mentales.

AXENFELD et HUCHARD. **Traité des névroses.** 2e édition, par Henri Huchard, médecin des hôpitaux. 1 fort vol. in-8. 20 fr.

AZAM. **Le caractère dans la santé et la maladie.** 1 vol. in-8, avec une préface de M. Th. Ribot. 4 fr.

BIGOT (V.). **Des périodes raisonnantes de l'aliénation mentale.** 1 vol. in-8. 10 fr.

BINET. **Les altérations de la personnalité.** 1 vol. in-8, cartonné. 6 fr.

BRIERRE DE BOISMONT. **Des hallucinations**, ou Histoire raisonnée des apparitions, des visions, des songes, de l'extase, du magnétisme et du somnambulisme. 3e édition très augmentée. 1 vol. in-8. 7 fr.

CHARCOT. **Clinique des maladies du système nerveux**, recueillie par le Dr G. Guinon et par les élèves de M. Charcot. Tomes I et II (années 1889-1890 et 1891). 2 vol. in-8, chacun. 12 fr.

DÉJERINE. **Sur l'atrophie musculaire des ataxiques** (névrite périphérique des ataxiques), étude clinique et anatomo-pathologique. 1 vol. in-8. 1889. 3 fr.

FÉRÉ (Ch.). **Du traitement des aliénés dans les familles.** 1 vol. in-18, 2e éd. 1893. 2 fr. 50

FÉRÉ (Ch.). **Des épilepsies et des épileptiques.** 1 vol. gr. in-8 avec 67 grav. et 12 pl. hors texte. 1890. 20 fr.

FÉRÉ (Ch.). **Pathologie des émotions**, études cliniques et physiologiques. 1 vol. gr. in-8, avec fig. 1893. 12 fr.

ICARD. **La femme pendant la période menstruelle**, étude de psychologie morbide et de médecine légale. 1 vol. in-8. 1890. 6 fr.

KOVALEVSKY. **Hygiène et traitement des maladies mentales et nerveuses**, traduit du russe par le Dr W. de Holstein. 1890, 1 vol. in-8. 5 fr.

LANDOUZY et DÉJERINE. **De la myopathie atrophique progressive** (Myopathie héréditaire sans névropathie, débutant d'ordinaire dans l'enfance par la face). 1 vol. in-8. 3 fr. 50

LEVILLAIN. **Hygiène des gens nerveux.** 1 vol. in-18, avec figures. 2e édit. 1892. Br. 3 fr. 50. Cart. à l'angl. 4 fr.

LOMBROSO. **L'homme criminel** (fou moral, criminel-né, épileptique), étude anthropologique et médico-légale. 1 vol. in-8. 10 fr.
Atlas de 40 planches, accompagnant cet ouvrage. 12 fr.

MANDON. **Histoire critique de la folie instantanée**, temporaire, instinctive. 1 vol. in-8. 3 fr. 50

MAUDSLEY. **Le crime et la folie.** 1 vol. in-8. 4e édit. 6 fr.

MAUDSLEY. **La pathologie de l'esprit**, traduit de l'anglais par M. Germont. 1 vol. in-8. 10 fr.

PADIOLEAU (de Nantes). **De la médecine morale** dans le traitement des maladies nerveuses. 1 vol. in-8. 4 fr. 50

RIBOT (Th.). **Les maladies de la mémoire.** 1 vol. in-18. 8e édition. 2 fr. 50

RIBOT (Th.). **Les maladies de la volonté.** 1 vol. in-18. 9e édition. 2 fr. 50

RIBOT (Th.). **Les maladies de la personnalité.** 1 vol. in-18. 5e édition. 2 fr. 50

SOLLIER. **Psychologie de l'idiot et de l'imbécile.** 1 vol. in-8, avec planches hors texte. 1891. 5 fr.

THULIÉ. **La folie et la loi.** 2e édit. 1 vol. in-8. 3 fr. 50

TISSIÉ (Ph.). **Les rêves**, pathologie, physiologie, avec préface de M. le Professeur Azam. 1 vol. in-18. 1890. 2 fr. 50

VOISIN. **L'idiotie**, *psychologie et éducation de l'idiot, hérédité et dégénérescence mentales.* 1 vol. in-12 avec gravures, cart. à l'anglaise. 4 fr.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.